UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1931 - N° 1

LES EMBOLIES CÉRÉBRALES AU COURS DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES A PNEUMOCOQUES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 4 février 1931

par

GRILLOT MAURICE FERNAND
NÉ LE 19 AOUT 1902 A PONTARLIER (DOUBS)

JURY

M. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale..... Président.

MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.. .. .. .

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER
ANNÉE 1931 - N° 1

LES EMBOLIES CÉRÉBRALES AU COURS DES ENDOCARDITES INFECTIEUSES A PNEUMOCOQUES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 4 février 1931

par

GRILLOT MAURICE FERNAND
NÉ LE 19 AOUT 1902 A PONTARLIER (DOUBS)

JURY

M. AUBRY, Professeur de Clinique Médicale..... Président.

MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.. .. .. .

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

DOYEN.	MM.	LEBLANC (✻. ✻. I. ✪)
DOYEN HONORAIRE. . . .		HERAIL (✻. I. ✪)
ASSESSEUR		GILLOT (I. ✪)

Professeurs

Clinique ophtalmologique	CANGE (✻. I. ✪)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ✪)
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✻. ✻. I. ✪)
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✻. ✻. I. ✪)
Clinique obstétricale et puériculture du premier âge	LAFFONT (✻ .✻. I. ✪)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (✻. I. ✪)
Clinique médicale	AUBRY (✻. ✻. I, ✪)
Histologie et Embryologie.	WEBER (✻. ✻. I. ✪)
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪)
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✻. I. ✪)
Hygiène, hydrologie et climatologie. .	CHASSEVANT (O.✻.O.✻.I.✪)
Physiologie	TOURNADE (O. ✻. ✻. I. ✪)
Pharmacie	MUSSO (I. ✪)
Médecine légale	GIRAUD (O. ✻. ✻. I, ✪)
Anatomie	LEBLANC (✻. ✻. I. ✪)
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✻. I. ✪)
Physique médicale	PORTES (✻. ✻. I. ✪)
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✻. ✻. I. ✪)
Parasitologie et zoologie médicale. .	SENEVET (✻. A. ✪)
Chimie minérale, pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I, ✪)
Botanique et matière médicale.	FOURMENT (A. ✪.)
Pathologie générale et pathologie médicale	POROT (A. ✪)
Thérapeutique	LEBON (✻. ✻. A. O)

Professeurs Honoraires

ARGAUD (✻. I. ✪)	HERAIL (✻. I. ✪)
VINCENT (✻. I. O)	SOULIE (✻, I. O)

Chargés de Cours

Enseignement théorique des élèves sages-femmes	MM.	FUSTER (✻. ✻. I. ✪)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . .		ABOULKER (✻. ✻)

Agrégés

Chirurgie	DUBOUCHER (I. ✪) FERRARI (I. ✪) MOGGI (✻)
Médecine	N..... N.....
Physiologie	HERMANN (✻. A. O)
Anatomie	RIBET (✻. A. O)
Chimie médicale	N...
Obstétrique	HOUEL (✻. ✻. A. ✪)
Histologie	COURRIER (✻)
Histoire naturelle pharmaceutique. . .	N.....

NOTA. — *La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MA MERE

Trop tôt ravie à notre affection

A MON PÈRE

En témoignage d'affection et de reconnaissance

A TOUS LES MIENS

A Mademoiselle Mathilde MENGUAL

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur AUBRY

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté d'Alger
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

Monsieur le Professeur M. RAYNAUD
Professeur des maladies des Pays chauds
des maladies syphilitiques et cutanées
Chevalier de la Légion d'honneur

Monsieur le Professeur LEBON
Professeur de Thérapeutique
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur MOGGI
Agrégé de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur MONTERO

A mon Cousin le Docteur Roger CLÉMENT

A MES AMIS ET CAMARADES D'ÉTUDES

Les Docteurs
DORNIER, Jean MARCHIKA, MARTY, FISHER

LUCIANI
Pharmacien de 1re Classe

Je dédie cette thèse.

Avant d'apporter cette minime contribution à l'histoire des embolies au cours des endocardites à pneumocoques, qu'il nous soit permis de témoigner toute notre reconnaissance à notre maître, M. le Professeur Aubry qui a bien voulu nous honorer de ses conseils et accepter la présidence de notre thèse, ainsi qu'à nos juges, Messieurs les Professeur Raynaud, Lebon et Moggi.

Nous assurons également de toute notre gratitude M. le Professeur Moggi et M. le Docteur Montéro qui, pendant notre séjour dans leur services à l'hôpital de Birtraria, n'ont cessé de nous prodiguer leurs sages conseils et de nous témoigner la plus grande bienveillance.

Nous devons adresser nos remerciements à Monsieur le Professeur Poujol, ainsi qu'à Madame le docteur Maire qui ont bien voulu pratiquer les examens anatomo-pathologiques de la pièce que nous leur avons présentée.

Que M. le Professeur Ménétrier qui a bien voulu nous communiquer d'utiles références soit assuré de toute notre gratitude.

Notre reconnaissance s'adresse tout particulièrement à M. le Médecin Capitaine Protteau, chef du service du 2e fiévreux à l'hôpital de Constantine, qui a bien voulu nous permettre de publier notre observation prise dans son service et en collaboration avec lui. Qu'il soit assuré de notre entier dévouement.

Nous adressons également tous nos remerciements à notre bon camarade Fisher qui pratiqua avec nous l'autopsie du sujet qui a servi de base à notre travail.

INTRODUCTION

.....

Ayant eu l'occasion, à l'hôpital militaire de Constantine, en novembre 1929, *dans le service de M. le médecin capitaine Protteau, d'étudier un cas d'embolie cérébrale survenue au cours d'une endocardite infectieuse à pneumocoques, il nous a semblé intéressant d'effectuer quelques recherches sur la question et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.*

Loins de nous la pensée de soumettre à notre jury une étude complète de la question. Nous n'avons d'autre prétention que d'apporter un fait clinique positif qui peut contribuer à éclairer la question si complexe des paralysies survenant au cours des pneumococcies.

Les recherches bibliographiques que nous avons effectuées nous ont montré, en effet, combien était discutée la pathogénie de ces complications. Sans insister sur les différentes théories qui essayent d'expliquer leur apparition, nous devons cependant rappeler que les auteurs ont trouvé à l'autopsie tantôt des lésions cérébrales plus ou moins importantes, tantôt un système nerveux indemne de toute lésion tout au moins macroscopique. D'où des essais nombreux de donner une explication satisfaisante de ces accidents. Il résulte des différents travaux publiés sur cette question que la pathogénie de ces paralysies n'est pas toujours la même. Dans certains cas, c'est une

méningite à pneumocoques qui les provoquent. Dans d'autres cas, les auteurs ont rapporté à un œdème cérébrale à une myélite, à une polynévrite à l'hystérie, les différents accidents constatés. Dans d'autres cas enfin, une endocardite maligne à pneumocoques qui essaime des embolies dans la grande circulation, en est responsable. Nous ne nous occuperons dans notre modeste travail, que des cas relevant de cette pathogénie. Disons dès maintenant que ces cas sont peu fréquents pour ne pas dire rares.

Nous retracerons donc tout d'abord l'histoire de la question, dans le chapitre premier de notre thèse.

Le chapitre II sera consacré à l'exposé de nos observations.

Dans le chapitre III nous étudierons l'étiologie et la pathogénie de ces embolies.

Dans le chapitre IV, les formes cliniques seront passées en revue.

Le chapitre V sera consacré à l'anatomie pathologique, le chapitre VI au diagnostic, les chapitres VII et VIII au pronostic et au traitement.

Enfin dans un dernier chapitre, nous formulerons nos conclusions.

.....

CHAPITRE I

.....

HISTORIQUE

.....

Les notions précises sur les endocardites infectieuses à pneumocoques et sur les troubles cérébraux de nature embolique qui peuvent survenir au cours de leur évolution, sont évidemment récentes et dates de l'ère bactériologique. Cependant, les anciens auteurs, guidés par la seule clinique, avait bien entrevu les rapports qui existent entre les maladies aigües du poumon (pneumonie en particulier), les lésions cardiaques et les paralysies qui viennent parfois les compliquer. Ces maladies dépendent, fréquemment, nous le savons aujourd'hui, d'une infection pneumococcique. Il semble donc légitime de tenir compte de ces observations anciennes de paralysies, en ne considérant toutefois que celles qui paraissent devoir être rapportées à des accidents emboliques.

Peut-être faut-il chercher dans Hippocrate les pre-

miers exemples de ces complications. Il écrit dans les Coaccæ : « quod si totus pulmo inflammetur cum corde, ul. in latus procedat, resolvetur totus œger. » Avicenne, lui. est plus précis : « Sed quandoque, mollificatur vel paralyticatur membrum. »

L'histoire de ces paralysies semble donc bien ancienne. A leur suite, Saxonia (1), Bœrhave (2), Sauvage (3), parlent des paralysies pneumoniques, mais sans interpréter les faits et sans observations détaillées.

Dehaën, en 1761, cite le cas d'un homme de 60 ans, tourmenté depuis trois mois d'une péripneumonie dont la résolution ne se faisait pas ; cet homme fut pris d'une légère attaque d'apoplexie, qui laissa à sa suite une paralysie de la moitié gauche de la langue, du bras, et du pied du même côté.

En 1778, Pourfour du Petit rapporte l'histoire d'un cavalier qui, à la suite d'une légère pleuro-pneumonie, eut une paralysie de tout le côté droit avec cécité de l'œil droit ; il mourut au bout de quelques jours et à l'autopsie on trouva un ramollissement de toute la partie antérieure du cerveau, causé vraisemblablement par un embolus.

Ce ne sont là, évidemment, que des faits incomplètement observés.

Il faut arriver à Bouillaud (4) pour voir établir des rapports de cause à effet entre la pneumonie et l'endocardite. Legreux admet également que la pneumonie est une cause d'endocardite. Au contraire, Grisolle (5) dit

---

(1) Saxonia. — Path. Mod. livr. 1 chap. X.
(2) Bœrhave. — Morbi Nervorum, t. II, p. 578.
(3) Sauvage. — Nosolag. clinic traduc fr. t. v. p. 97
(4) Bouillaud et Legroux. — Traité clinique des maladies du cœur. 1835.
(5) Grisolle. — Traité de la pneumonie.

avoir examiner le cœur d'un très grand nombre de pneumoniques et n'avoir jamais rien trouvé. En 1862, Hesch de Cracovie présente cinq cas d'endocardite pneumonique. Biach en 1878, dans son mémoire sur les anévrysmes du cœur, publie de nouvelles observations.

L'ère bactériologique s'ouvre avec Klebs qui, en 1876, décrit un organisme, le monas pulmonale commun à la pneumonie et à l'endocardite concomitante. Osler, en 1881, publie sept observations d'endocardite pneumonique. Dans son important travail, il admet la fréquence de l'endocardite pneumonique et regarde la pneumonie comme responsable dans le quart des cas d'endocardite ulcéreuse.

Gulliver, en 1882, rapporte deux cas d'endocardite ulcéreuse consécutive à une pneumonie mais sans examen bactériologique. Barth, en 1882 également, publie une observation de pneumonie suivie d'endocardite et de méningite. Bozzolo, professeur à Turin, rapporte la même année, une observation d'endocardite pneumonique.

Osler, en 1885, publie quatre nouvelles observations. Jaccoud, en 1886, rapporte également des cas d'endocardite pneumonique. Puis Grancher, Wyssokowitz, Weichselbaum et Netter étudient en détail la bactériologie de ces endocardites.

Il faut arriver à Weichselbaum pour trouver un premier travail d'ensemble sur ces endocardites qui, depuis les études bactériologiques de Talamon et Fraenkel, peuvent être dénommées pneumococciques. L'auteur allemand publie, en 1888, un mémoire et cite des observations détaillées.

Puis Jaccoud, en 1886, en rapporte également. Mais c'est surtout Netter, dont le mémoire publié en 1886 est resté classique, qui réunit le plus grand nombre d'observations. Il étudie en détail les différents cas épars dans

la littérature et signale qu'il n'a pu trouver aucun cas compliqué d'embolie cérébrale.

Depuis cette époque de nombreuses observations d'endocardite pneumococcique ont été publiées tant en France qu'à l'étranger. Certains cas manquent, à la vérité, de contrôle bactériologique ; mais nous considérons comme étant de nature pneumococcique, un certain nombre de cas d'endocardite survenant au cours ou au déclin d'une pneumonie. Les études bactériologiques nous ont appris, en effet, (Preble) que dans la grande majorité des cas, c'est le pneumocoque qui est l'agent pathogène de ces endocardites secondaires ; en sorte qu'il nous paraît légitime de rapporter à ce microbe les embolies survenant au cours de ces endocardites pneumoniques.

Riébold, en 1910, exprime l'opinion que la plupart des aphasies et hémiplégies transitoires survenant au cours des pneumonies sont déterminées par l'embolie des petites artères cérébrales, et que ces troubles sont seulement transitoires, grâce à l'établissement d'une circulation complémentaire. C'est là une vue intéressante mais dont il est difficile de contrôler l'exactitude.

Puis Bellot dans sa thèse de 1909 sur l'hémiplégie dans la pneumonie franche se fait le défenseur de la théorie mécanique de son maître Bernheim qui explique par l'embolie un certain nombre de cas d'hémiplégie pneumonique.

Bernheim, en 1911, dans un mémoire sur l'hémiplégie pneumonique apporte à l'appui de sa théorie de l'embolie un nouveau cas et insiste sur l'importance de ces complications. Lesieur et Froment la même année pensent qu'elles sont rares.

Latour dans sa thèse sur les endocardites malignes à évolution prolongée (1912) consacre un chapitre aux endocardites pneumococciques et discute la rareté de leurs complications emboliques.

Depuis cette époque, Creyx, Damade et Massias ont présenté, en 1922, à la Société anatomo-clinique de Bordeaux une belle observation d'hémiplégie par ramollissement d'origine embolique au cours d'une endocardite maligne pneumococcique. Enfin, récemment, Edxin Loche, en 1924, et William Thayer, en 1926, aux Etats-Unis, se sont occupés des endocardites à pneumocoques et de leurs complications.

C'est dans ces différents travaux que nous avons puisé nos observations que nous discuterons au chapitre suivant.

.....

CHAPITRE II

Nous consacrerons ce chapitre à l'exposé des observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale. Nous ajouterons à l'ensemble de ces cas une observation personnelle et nous discuterons à propos de chacun d'eux le diagnostic établi.

Nous citerons en premier lieu ceux dans lesquels la pathogénie et l'étiologie semblent parfaitement établies. Nous relaterons ensuite d'autres observations, peut-être moins convaincantes, mais qui nous ont paru pouvoir rentrer dans le cadre de notre travail.

OBSERVATION I

F. Billings. — *Pneumococcus endocarditis. Illinois M. J. Springfield* 1903-1904, *n. s. V.* 972. *In thèse Marcel Latour.*

S... N..., 21 ans, admis à l'hôpital de Chicago le 23 avril 1907. Mort le 17 juillet 1907.

Diagnostic. — Endocardite infectieuse. Pneumonie. Insuffisance aortique.

Antécédents personnels : Rhumatisme articulaire aigü il y a trois ans. A la suite, palpitations, dyspnée d'effort, douleurs précordiales.

Cinq mois avant l'admission, faiblesse générale, anorexie, dyspnée et palpitations plus marquées, douleurs sourdes à la hanche, au genou et au cou-de-pied. Amaigrissement marqué.

Examen. — Malade agité, figure pâle. Lèvres et ongles cyanosés. Pointe du cœur battant dans le cinquième espace, juste sur la ligne mamelonnaire. Matité cardiaque légèrement augmentée détendue. Souffle diastolique doux à l'orifice aortique, se propageant vers la pointe du sternum. Pouls bondissant. Pouls capillaire.

Foie et rate hyperthrophiée et légèrement sensibles. Hanche gauche gonflée et très sensible.

Examen du sang. — 4.300.000 globules rouges. 70 % d'hémoglobine. 6.900 Leucocytes dont le chiffre s'éleva

jusqu'à 23.000 pour descendre le 25 juin à 10.000. A cette époque, le taux de l'hémoglobine tombait à 50 % et le nombre des globules rouges descendait à 3.500.000.

Urines. — Urates et traces d'albumine.

Culture du sang : Pneumocoques en culture pure.

Le 24 juin, éruptions pétéchiales.

Le 19 juin, hémiplégie droite suivie de coma et mort le 17 juillet.

Le 14 mai on avait fait au malade une inoculation de ses propres pneumocoques morts. On répéta cette inoculation le 23 mai, le 1er et le 10 juin.

Le résultat de ces vaccinations fut pratiquement nul.

Il s'agit dans ce cas d'une endocardite malagne à évolution prolongée. L'origine pneumococcique a été établie par la culture du sang. Il est intéressant de remarquer que cette endocardite aigüe à pneumocoques est venue se greffer sur une endocardite antérieure d'origine rhumatismale. Nous pouvons admettre que dans cette observation l'hémiplégie a été provoquée par un embolus parti de l'endocarde. L'absence de symptomes méningés, et l'existence de lésions endocardiques importantes rendent cette interprétation très vraisemblable.

.....

OBSERVATION II

F. Billings. — *In thèse Latour p.* 78-79

M... J..., 52 ans. Examiné en novembre 1908, mort le 4 mars 1909.

Autopsie. — Diagnostic. Endocardite infectieuse, pneumococcémie. Insuffisance mitrale.

Antécédents personnels. — Ethylisme. Abus du tabac.

En 1908, abcès dentaire et pyorrhée alvéolaire.

En juillet 1908, le malade a constaté que ses forces diminuaient.

Par moment, il avait des frissons, avec des abcès de fièvre. En même temps, il eut quelques vagues manifestations articulaires.

Au commencement de novembre, il eut une douleur assez vive à l'articulation du gros orteil droit avec gonflement. On porta le diagnostic de goutte.

A ce moment, la température oscillait entre 98 ou 99° le matin, et 100 ou 102°5 le soir. L'examen du sang donnait 11.999 lencocytes.

Le séro-diagnostic de Widal aurait été positif à cette époque.

Puis il eut soudain une hémiplégie gauche, accompagnée d'une élévation de la température jusqu'à 106. Bientôt la température tombe et l'hémiplégie s'améliore.

L'examen du cœur, qui avait été négatif jusqu'à cette époque, décela alors un souffle systolique mitral, se propageant à gauche et une accentuation du second bruit pulmonaire. Légère dilatation du cœur gauche.

Foie augmenté de volume et sensible.

Rate non perceptible. Taches pétéchiales sur la peau des différentes parties du tronc et des extrémités.

Les cultures du sang donnèrent du pneumocoque.

13 décembre. Examen du sang : Globules rouges 4 millions. Hémoglobine 85 %. Leucocytes 17.700 avec polynucléose.

22 février 1909. Globules rouges 3.200.000. Hémoglobine 90 %. Leucocytes 12.000.

Evolution. — On fit plusieurs fois et sans résultat des injections au malade de ses propres pneumocoques morts.

On fit également des injections intra-veineuses de sérum humain normal ; elles furent suivies d'élévation de température et d'accélération du cœur.

Le malade mourut le 4 mars 1909.

Autopsie. — Dilatation et hypertrophie du cœur.

Endocardite ulcéro-végétante des valvules mitrales. Infarctus des reins et de la rate.

Dégénérescence graisseuse du foie.

C'est là une observation intéressante d'endocardite infectieuse à pneumocoques à forme prolongée. Le sérodiagnostic de Widal qui aurait été positif au début de l'affection montre qu'il ne faut attacher qu'une valeur relative à ce mode d'investigation. L'hémiplégie a été provoquée par un embolus parti de la valvule mitrale. On peut le certifier en raison de la coexistlence d'infarc tus au niveau des reins et de la rate, qui sont la signature d'embolies multiples.

.....

OBSERVATION III

(RÉSUMÉE)

CREYX, DAMADE ET MASSIAS. — *Société anatomo-clinique de Bordeaux.* 9 *janvier* 1922.

Endocardite maligne pneumococcique auriculaire et mitrale à évolution subaigue : hémiplégie par ramollissement d'origine embolique.

Homme de 26 ans, atteint depuis l'âge de 12 ans d'endocardite rhumatismale.

Syphilis à 18 ans. Polyarthrite rhumatismale à 23 ans. A son arrivée à l'hôpital où il est mort onze jours après son entrée : purpura et œdème des membres inférieurs, gros choc à la pointe, souffle d'insuffisance mitrale et aortique, expectoration hemoptoique, température 37°8-39. Puis ictus léger.

A l'autopsie, ramollissement récent du cerveau droit au niveau de la frontale ascendante.

Cœur volumineux ; ulcérations nombreuses sur la valvule mitrale : végétations rosées sur la paroi de l'oreillette gauche ; endocardite ancienne de l'orifice aortique ; diplocoques encapsulés prenant le Gram, dans les détritus fibrinoïdes.

Le diagnostic s'impose dans cette observation qui n'a besoin d'être suivie d'aucun commentaire.

.....

OBSERVATION IV

Arnold Netter et Marius Salanier. — *Soc. Méd. Hôpit.* 17 *février* 1928.

Endocardite végétante apparue plus de deux ans après une pneumonie et ayant duré plus de six mois. Méningite suppurée à pneumocoques. Embolie. Présence à peu près exclusive de streptocoques dans les végétations. Ces streptocoques résultent sans doute d'une mutation.

Le 12 octobre 1916, je trouvais dans mon service un

enfant de sept ans, Maurice S... entré la veille avec une fièvre dont le début remontait à un mois.

En dehors d'une rate légèrement augmentée de volume, l'exploration physique révélait une extension marquée de la matité précordiale et surtout l'existence d'un souffle systolique rude siégeant à la pointe et se prolongeant dans l'aisselle avec frémissement.

L'enfant n'accusait point de douleurs articulaires et n'avait jamais eu de rhumatisme.

Je portai le diagnostic d'endocardite infectieuse et je précisai la nature pneumococcique probable de cette endocardite. Je trouvais en effet, sur la région précordiale quatre cicatrices triangulaires, traces incontestables d'applications antérieures de sangsues ; ces applications jadis courantes dans les services hospitaliers sont, à l'heure préente rarement employées, mais j'y ai recours dans les cas de distensions brutales et importantes du cœur droit au cours des pneumonies. Vérification faite, l'enfant avait déjà séjourné du 20 janvier au 9 février 1913 dans mon service pour une pneumonie et je lui avait prescrit cette application. L'effet avait été rapide et durable et le séjour dans nos salles n'avait guère dépassé la durée habituelle.

L'ensemencement du sang, pratiqué à trois reprises, ne donna pas lieu à un développement de microbes. L'interprétation que j'avais donnée ne tardait cependant pas à être confirmée.

La température montait, le 3 au soir, à 38°8 ; le 4 à 39°9 et, le 8 octobre, au matin, l'enfant très abattu, présentait des signes indiscutables de méningite raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique. Une ponction lombaire, pratiquée aussitôt, ramenait un liquide louche, 3.227 leucocytes à la cellule de Nageotte. Il s'agissait bien d'une méningite suppurée dont les ponctions

répétées les 7 ,8 et 9 octobre, montraient la persistance.

Nous avions en 1884 et surtout dans notre mémoire de 1886, insisté sur la fréquence des méningites suppurées dans les endocardites pneumococciques rénitives ou survenant au cours des pneumonies, fréquence confirmée par tous les auteurs, qui ont, après nous, abordé ce sujet.

Les recherches bactériologiques établissaient la nature pneumococcique de la suppuration méningée. Si l'examen miscrocopique n'avait réussi à faire retrouver qu'un unique diplocoque dans les frottis de pus retiré les 6 et 8 octobre, des cultures nettes de pneumocoques étaient obtenues sur gélose ensemencée avec les produits retirés les 8 et 9 octobre.

La nature pneumococcique était un argument décisif en faveur de la même origine pour l'endocardite.

Cette endocardite, dont les premiers symptômes remontaient à plus d'un mois, avait tous les caractères de l'endocardite à évolution pronlongée ou chronique et qualifiée généralement aujourd'hui endocardite lente.

Ce long tracé, s'étendant sur plus de cinq mois vous montre une température s'élevant parfois à 40° et au dessus, présentant à maintes périodes l'allure intermittente avec température de 37° le matin, de 39° et davantage le soir.

Bien que la méningite ait guéri, l'enfant s'affaiblissait, prenait un aspect de plus en plus anémique.

Deux incidents de nature embolique venaient encore faire leur apparition. C'était le 11 novembre, une hémiplégie gauche survenue après un simple malaise, sans perte de connaissance et, le 26 janvier, des infarctus cutanés au niveau du trochanter et de l'articulation sacro-iliaque.

La mort survint le 1er mars.

L'examen du cœur, en dehors de l'hypertrophie, révélait dans l'oreillette gauche l'existence d'une grosse végétation en chou-fleur implantée sur la face postérieure et latérale, descendant sur la petite valve mitrale où elle s'arrêtait avant d'atteindre le bord libre. La base d'implantation de cette masse polypeuse et villeuse mesurait la surface d'une pièce de 10 centimes. La coloration était jaunâtre, et sur certains points, brunâtre. Sa consistance était molle.

La grande valve mitrale était indemne. L'endocarde, épaissi, avait une teinte opaline. Il n'y avait aucune verrucosité sur les valvules sigmoïdes, non plus que sur les valvules tricuspides ou pulmonaires.

L'hémisphère cérébral droit était très ramolli ; dans la région frontale la substance blanche sous-jacente tombait en deliquescence.

A son origine, la sylvienne, de ce côté, présentait une dilatation remplie par un embolus de la dimension d'un grain de blé. La sylvienne gauche du même point, était, elle aussi, occupée par un embolus sans doute de projection récente, bien que de ce côté la substance cérébrale ne montrait point de ramollissement. Il n'y avait plus trace d'exsudat méningé à la surface de la moelle et de l'encéphale.

On trouvait dans la rate et dans les deux reins des infarctus en partie assez anciens.

Il s'agissait donc d'une endocardite murale, localisation très fréquente de ces endocardite lentes.

L'étude bactériologique de la végétation de notre malade devait nous réserver une surprise.

Sur les frottis nous retrouvions bien quelques éléments lancéolés, encapsulés offrant les caractères du pneumocoque. Mais on trouvait en quantité beaucoup plus grande des chaînettes d'éléments arrondis retenant

le Gram et offrant tous les caractères du streptocoque.

Dans les cultures ayant pour point de départ les végétations aussi bien que le sang du cœur nous obtenions une quantité très considérable de colonies de streptocoques et nous n'avons pu obtenir des colonies de pneumocoques. Une souris qui avait reçu dans le péritoine une émulsion d'un fragment de végétation mourut après 17 jours, son sang donna des cultures pures de streptocoques. Une souris qui, au même moment avait reçu la même émulsion survécut.

Notre ami Maurice Nicolle qui, à ce moment avec ses élèves étudiait les pneumocoques et les streptocoques, et auquel nous remettions les cultures transplantées sur milieu Truchié des pneumocoques provenant de la méningite et les cultures récentes de streptocoques de l'endocardite, confirmait nos constatations.

Il s'agissait bien ici de diplocoques résistant à la bile, là de pneumocoques solubles dans la bile, etc...

Comment expliquer l'apparition des streptocoques ? s'agissait-il d'une introduction secondaire ou de dérivés par mutation des pneumocoques originels.

Nous touchons là à une question très discutée...

Les auteurs citent ensuite les expériences diverses de Rosenow (1), d'Erich Wolf (2), de Morgenroth (3), Schneitzer, Berger et Engelmann qui ont obtenu des modifications du pneumocoque en le rendant résistant à l'optochine, insoluble à la bile, en lui faisait prendre les

(1) Rosenow. — The pournal of infections diseases t. VI, VII, X. XIV.

(2) Erich Wolf. Unt. u. d. Strepto-Pneumokokken in ihren Beziehungen zu linander und zum Wirterganism. Arch. 5 path. an. t. LLXLIV 1025.

(3) Morgenroth. Schnitzer et Berger. U. d. Einheit der stroptokokken und Pneumokokken 3 5 Immunitats Forschung t. XLIII.

caractères du streptococcus viridans et en lui faisant même acquérir le pouvoir hémolysant. Ils ajoutent ensuite :

« Il est vrai que ces résultats ont été contestés de divers côtés. On a objecté que les expérimentateurs ne partaient pas de colonies pures.

D'autre part, des auteurs anglais et américains sont arrivés à obtenir deux types de pneumocoques, le type S (smooth) et R (rough). Le premier répond au type classique : le second est une forme atypique aux colonies rugueuses, aux éléments arrondis, irréguliers, et à peu près dépourvu de pouvoir pathogène pour la souris et le lapin et facilement phagocytable (4).

Notre petit malade avait été en janvier 1913 atteint d'une infection pneumococcique dont il n'a pas été définitivement débarrassé, son sérum a subi, sans doute, des modifications analogues à celles qui apparaissent au cours de l'immunisation.

Cinq mois avant la mort, le pneumocoque,dans le pus de la méningite présentait déjà les modifications appréciables comme en témoigne la difficulté à le mettre en évidence dans les frottis, la lenteur de son développement : colonies apparues seulement le troisième jour, enfin et surtout la bénignité de la méningite. Il en va tout autrement, nous le savons, dans la méningite suppurée à pneumocoques habituelle, dont l'évolution est très rapide et généralement fatale.

Sans avoir la prétention de décider s'il s'agissait dans ce cas de modifications morphologiques de pneumocoques ou de streptocoques véritables, la présence de quelques pneumocoques retrouvés au niveau des végétations

(4) Hobart Reimann. J. of expérimental Medicine : .: XLIII janvier 1926 janvier 27 t. XLIV, t. XLV, mai 1927.

montre qu'il s'agit d'une endocardite provoquée par cet agent pathogène, endocardite compliquée d'embolie cérébrale.

.....

OBSERVATION V

In Thèse Godonnèche. — *Recueillie dans le service de M. Constatin Paul. — Endocardite lente, cachectisante, greffée sur un rétrécissement mitral.*

La nommée M..., entrée le 19 juin 1896, salle B au lit n° 6 à l'hôpital de la Charité.

Cette malade y était soignée depuis trois mois pour un rétrécissement mitral compliqué d'hémiplégie gauche avec contracture.

A trois reprises, la malade a été atteinte d'embolie cérébrale, chaque fois suivie d'hémiplégie gauche ; les deux premières avaient été suivies d'un retour du mouvement, seule la dernière a été suivie de contracture.

Au 1er septembre 1896, voici quel était l'état de cette malade :

La pointe du cœur bat presque sur la ligne axillaire.

A la palpation on trouve un frémissement presyptolique. A l'auscultation, on entend dans toute sa netteté le rythme du rétrécissement mitral : roulement présystolique, dédoublement du second bruit.

A ce moment, la malade présente une hémiplégie gauche ; le bras commence à se contracturer en flexion ; la jambe a tous les réflexes exagérés et on y provoque aisément la trépidation épileptoïde. La malade est très

amaigrie et cachectique. On attribue cette déchéance organique au séjour dans le lit.

On a très peu de renseignements sur cette malade qui répond mal aux questions.

Elle ne paraît pas avoir eu de rhumatisme et sa lésion était considérée par M. Durozier comme un type de rétrécissement mitral pur. Elle prétend n'avoir jamais été réglée. Tous les mois elle souffre de troubles nerveux variés palpitations, céphalée, névralgies multiples.

La malade reste dans le service jusqu'au mois de novembre 1896, sans autres symptômes nouveaux que l'installation définitive de la contracture aux deux membres.

Au mois de novembre 1896, le 3, elle est prise, pendant l'une de ses périodes cataméniales de dyspnée, de toux, douleurs vagues dans la poitrine, sans élévation de température.

Expectoration de crachats légèrement hémoptoïques. Le cœur est irrégulier, le pouls petit, le rythme cardiaque, toujours très facile à entendre, s'embrouille et devient moins net dans les derniers jours.

La dyspnée augmente ; on perçoit des bouffées de râles disséminés dans la poitrine, sans matité : La malade meurt le 6 novembre avec des phénomènes d'asystolie.

On porte le diagnostic : rétrécissement mitral ancien, embolie pulmonaire.

Autopsie. — Cœur. Ventricule gauche très petit, oreillette gauche épaissie et dilatée; les cavités droites sont légèrement dilatées. Les deux piliers, très raccourcis et trapus d'aspect blanchâtre et de consistance scléreuse à leur extrémité valvulaire, s'insèrent au bord de la valvule par des cordages très courts et très larges.

La valvule elle-même ne présente plus de vestiges de division valvaire.

Très épaissie, inégalement, elle présente un orifice à peine assez large pour laisser passer un crayon. Cet orifice est mou, rétréci par la présence sur le bord libre et la face supérieure de la valvule de végétations exhubérantes, en chou-fleur, au nombre de trois ; ces végétations récentes, finement pédiculées, sont assez consistantes et présentent un aspect dentelé et papillaire.

Entre deux de ces végétations, on trouva une dépression entourée de rugosités sur la face supérieure de la valvule, la partie postérieure, quelques filaments fibrineux s'en détachent, flottants ; c'est peut-être le vestige d'une végétation migrée.

L'orifice aortique montre les trois valvules un peu épaissies.

L'aorte est athéromateuse, épaissie, les coronaires perméables.

On trouve les deux poumons bourrés dans tous leurs lobes d'infarctus récents, du volume d'une noix environ ; ces infarctus sont entourés d'une zone congestive, qui a envahi presque tous les deux poumons.

On trouve dans la rate un infarctus blanc, ancien, cortical, du volume d'une petite noix :

Le cerveau présente, en son lobe droit, à sa face externe, une énorme zone de ramollissement, grosse au moins comme la paume de la main ; à ce niveau sous une mince couche corticale de substance grise, la substance nerveuse est réduite en une bouillie très claire, aqueuse tenant en suspension quelques particules blanchâtres. Elle laisse à sa place une cavité anfractueuse, ayant détruit la majeure partie de l'insula, la partie moyenne de la capsule externe, les deux tiers externes du noyau lenticulaire du corps strié.

La capsule interne ne paraît pas altérée.

Donc on a greffées sur un rétrécissement mitral an-

cien, des végétations molles de date récente, qui ont évolué sans fièvre ; c'est de l'endocardite végétante infectieuse lente et latente. On a trouvé dans les coupes de ces végétations du pneumocoque que l'on put cultiver.

Cette endocardite récente, n'a pu être soupçonnée durant la vie, vue l'absence de signes. Elle fut une trouvaille d'autopsie. L'amaigrissement et le cachexie que présentait la malade était attribués au séjour prolongé au lit. Peut-être une grande part dans sa production doit revenir à cette endocardite.

L'histoire de cette endocardite lente, cachectisante, greffée sur un rétrécissement mitral permet de dire qu'il s'agit ici d'une endocardite secondaire à pneumocoques développée chez une cardiaque, forme qui a été décrite par Lutembacher et Vaquez. Les embolies on eu pour point de départ les végétations de la mitrale.

.....

OBSERVATION VI

(Personnelle)

Malade âgé de 29 ans, originaire de Barika, jeune recrue, entre le 25 novembre 1929 dans le service du 2e fiévreux pour fièvre et phénomènes pulmonaires.

Le début de la maladie remonte à deux jours, caractérisé par de la fièvre, des points de côté multiples et bilatéraux, une toux quinteuse et une expectoration mucopurulente. Tous ces symptômes ont fait brusquement leur apparition, frappant le jeune soldat en pleine santé.

Antécédents personnels. — Toussait un peu tous les hivers. Il n'avait jamais présenté d'hémoptysie, avait des accès palustres depuis 4-5 ans. Pas de rhumatisme. Pas de syphilis avouée. Pas de cicatrice de chancre ni de stigmates syphilitiques. Pas d'éthylisme.

Etait bien portant depuis son incorporation.

Antécédents héréditaires. — Père mort aux environs de la cinquantaine, d'affection pulmonaire indéterminée.

Mère actuellement vivante, présente souvent des accès fébriles.

Aurait fait deux fausses couches.

Trois frères, dont l'un est bien portant et dont les deux autres semblent, d'après les renseignements fournis par le malade, des paludéens.

Deux sœurs sujettes également à des accès fébriles, mariées, sans enfants.

Examen du malade. — A l'arrivée dans le service, le malade présente une température à 39°2 avec un pouls à 112, une toux fréquente, une dyspnée intense avec battements des ailes du nez et une expectoration muco-purulente abondante.

Il a l'air angoissé, se plaint de points de côté multiples.

L'examen de l'appareil respiratoire montre l'existence des signes suivants :

En arrière : submatité des deux bases avec vibrations légèrement exagérées, respiration rude avec nombreux ronchus et sibilants disséminés dans les deux tiers supérieurs des deux poumons. A la base gauche, on note un foyer de sous-crépitants et quelques frottements à la base droite.

En avant : sonorité normale sauf dans la région mam-

maire où existe de la submatité avec un petit foyer de sous-crépitants. Les vitrations paraissent égales et conservées partout. On retrouve également en avant des signes de bronchite diffuse.

Les bruits du cœur paraissent normaux, bien frappés. On note de la tachycardie (pouls à 112). Pas d'arythmie.

Appareil digestif. — Langue saburrale, non rôtie, Anorexie. Constipation depuis deux jours.

Foie. — Légèrement hypertrophié, déborde d'un travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire. Sa limite supérieure est normale.

Rate. — On arrive à accrocher son pôle inférieur.

Rien à signaler du côté des autres appareils. Les urines en particulier, se montrent normales en quantité et en qualité.

Les jours suivants apparaissent de nouveaux et multiples foyers de râles sous-crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires avec submatité à peu près uniformément répartie. La respiration est soufflante au niveau de quelques foyers. Elle est en grande partie marquée par l'existence de gros ronchus et de sibilants surajoutés. La dyspnée est toujours aussi marquée : Battement des ailes du nez, cyanose légère des lèvres.

La température, après une chute brusque à 37°, qui se produit le 28 novembre au soir remonte en deux jours à 39° puis à 40°. Le pouls se maintient aux environs de 110-120. L'expectoration toujours muco-purulente est très abondante. Les points de côté persistent. Ces symptômes sont la signature d'une broncho-pneumonie à foyers multiples.

Le 4 décembre, les signes pulmonaires s'accentuent encore, les foyers primitifs semblent se souder les uns aux

autres de telle sorte qu'on ne retrouve qu'une submatité diffuse, mais prédominant aux deux bases en arrière avec exagération des vibrations et surtout une obscurité respiratoire au niveau des deux tiers inférieurs des deux poumons en arrière et dans la région sous-mammaire en avant et à gauche. Quelques râles muqueux à bulles moyennes se font entendre dans les fortes respirations ainsi que des ronchus et des sibilants. Les signes fonctionnels persistent avec la même intensité. La température redescendue le matin à 27°2 est remontée le soir à 39°2. De plus du côté du cœur, on note de l'assourdissement des deux bruits au foyer mitral. Il n'existe pas d'arythmie. Le pouls bat à 110. En somme, signes persistants de bronch-alvéolite diffuse, avec foyers plus étendus et plus denses en arrière et de plus signes cardiaques qui sont interprétés comme étant révélateurs d'une myocardite.

Le 6 décembre une complication nouvelle apparaît. A la visite du matin, à 8 heures, le malade est trouvé avec une hémiplégie gauche. Il s'agit d'une hémiplégie flasque, totale, intéressant au même degré la face, le membre supérieur, le tronc, et le membre inférieur du côté gauche. Il est remarquable de constater que le malade n'est nullement dans un état comateux ou même sub-comateux. Ne présentant pas d'aphasie, il répond d'une manière très lucide aux questions posées. Il nous montre, en le soulevant avec son autre main, son membre supérieur paralysé. Il nous affirme, en répondant d'une voix faible mais distincte qu'il n'a ressenti la veille ou les joure précédents aucun symptôme prémonitoire. Ni douleur, ni engourdissement, ni fourmillement, au niveau des membres. C'est en se réveillant qu'il s'est aperçu de son hémiplégie.

L'inspection montre qu'il existe de la déviation conjuguée de la tête et des yeux le malade regardant du

côté hémiplégié et non pas sa lésion. La paralysie faciale est très nette. Un examen plus approfondi montre que la motilité est complètement abolie du côté hémiplégié.

Les membres relevés au-dessus du lit et abandonnés à eux-mêmes, retombent lourdement sur le lit. L'hémiface gauche est également paralysée. C'est une paralysie du type central avec une légère atteinte du facial supérieur. La contraction de l'orbiculaire gauche est en effet moins intense que celle de l'orbiculaire droit. La joue est soulevée à chaque expiration et l'orifice buccal, déformé, présente la déformation classique en point d'exclamation. En outre, on note au niveau de la paupière supérieure gauche une certaine parésie du releveur. La déviation conjuguée de la tête et des yeux est très nette. La tête mise en rectitude, reprend immédiatement sa position première : le malade regarde, comme nous l'avons dit plus haut, son côté hémiplégié.

L'étude des réflexes donne lieu aux constatations suivantes : Du côté droit : réflexes achiléen et rotulien un peu diminués. Pas de signe de Babinski ; pas de trépidation épiléptoïde ni de clonus de la rotule.

Les réflexes crémastériens, pubiens et abdominaux sont normaux. De même les réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur sont normaux.

Du côté gauche, au contraire, on note l'abolition complète des achilléen et rotullien ; Babinski positif ; trépidation épiléptoïde du pied ; abolition des crémastériens, pubien et abdominal ainsi que des réflexes tricipital et radial au membre supérieur.

Au point de vue de la sensibilité, le malade ne ressent aucune douleur ni même aucune sensation subjective au niveau de son côté paralysé. L'examen objectif montre une sensibilité normale à tous les modes du côté droit. Du côté gauche, on note une hémianesthésie à tous les

modes : tact, douleur, température, avec perte du sens des attitudes et de la sensibilité profonde. Ces symptômes sont aussi marqués au niveau du membre supérieur et du tronc qu'au niveau du membre inférieur. Au niveau de la face la sensibilité au tact, au froid et au chaud, ainsi qu'une certaine appréciation de la douleur semble conservé.

Du côté des organes sensoriels, on ne remarque en ce qui regarde les organes de la vision ni inégalité pupillaire, ni modification des réflexes pupillaires. La recherche de l'hémianopsie n'a pas été concluante. L'audition est conservée des deux côtés.

Le sens du goût et de l'odorat ne sont également pas altérés. Il n'existe pas de troubles de la parole.

On note des troubles sphinctériens caractérisés par de l'incontinence d'urine, sans incontinence des matières.

L'état général est toujours aussi touché. Le pouls est petit, moins rapide que les jours précédents ; il a suivi la marche de la température qui a également baissé : Ces modifications sont vraisemblablement en rapport avec l'évolution des foyers broncho-pneumoniques. Les bruits du cœur sont toujours très assourdis. Pas d'arythmie mais tendance à l'égalisation des deux silences. Les phénomènes pulmonaires sont toujours aussi marqués. Une ponction lombaire pratiquée le matin même ramène un liquide clair s'écoulant goutte à goutte. La pression n'a pu être mesurée ce jour-là. Le résultat de l'examen du liquide Céphalo-Rachidien fait au Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire a donné les résultats suivants : Albumine : 0 gr. 22 par litre ; Cytologie 1 lymphocyte par millimètre cube.

Cette hémiplégie vient faire la preuve de l'existence d'une endocardite jusque là seulement soupçonnée.

Le 9 décembre, les mêmes signes d'atteinte cérébrale

persistent. On note en outre un signe de Babinski positif du côté droit avec trépidation épiléptoïde du pied mais sans déficit moteur. La paresse du releveur du côté gauche a disparu. S'agissait-il d'une névrite infectieuse? Les bruits du cœur sont toujours assourdis. On ne remarque pas de souffle mais toujours tendance au rythme fatal.

Le 18 décembre, mêmes signes nerveux, pulmonaires et cardiaques. La tension artérielle (Vaquez) donne MX : 13 MN : 7. L'analyse des urines faite les jours précédents avait donné les résultats suivants :

Albumine : traces.

Glucose
Pigment } Absence.
Sels biliaires

Urée : 24 grammes.
Chlorures : 4 grammes.

Sédiments : quelques cylindres granuleux et nombreux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

D'autres analyses effectuées entre temps avaient abouti aux résultats suivants :

1° Recherche du Bacille de koch dans l'expectoration : négative.

2° Examen sérologique du sang : Wussermann++++
Jacobsthal+ +++
Hecht. —

Donc réaction dissociée.

3° Examen du Liquide Céphalo Rachidien
Wassermann —

4° Urée dans le sang : 0 gr. 45 par litre.

Le 10 décembre, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Pression : 9 au manomètre de Claude; liquide

limpide qui ne s'écoule pas spontanément et qu'on doit aspirer à la seringue. Il donne à l'examen.

Albumine : 0 gr. 40.

Cytologie : 18 lymphocytes par millimètre cube-absence de microbes.

En somme hypéralbuminose légère avec lymphocytose caractéristiques d'une réaction méningée aseptique en rapport avec la lésion encéphalique.

Le 13 décembre au matin, mêmes symptômes. Cyanose intense dyspnée asphyxique n'affectant ni le rythme de Cheyne-Stokes, ni celui de Kusmaül. Le pouls est petit, filant, presque incomptable, arythmique. Le malade est sub-comateux. Il ne répond plus aux questions posées ne réagit que faiblement aux excitations diverses. La température est à 39°2. Le pouls à 128. Incontinence des urines et des matières. Le malade meurt à 20 heures.

En résumé, d'après les données cliniques, Bronchopneumonie à foyers multiples d'abord disséminés puis confluents, compliquée de myocardite et endocardite maligne cette dernière lésion ayant déterminé par le mécanisme de l'embolie une lésion cérébrale en foyer.

Protocole d'autopsie

La boîte crânienne est tout d'abord sectionnée : Pas de traînées purulentes à la surface des méninges. En revanche hypervaseularisation de tout le cortex cérébral avec ... piqueté hémorugique au niveau des circonvolutions frontale ascendante et pariétales droites.

L'artère sylvienne du côté droit est oblitérée sur une longueur de 2 c/m.. Des coupes sont pratiquées dans les masses encéphaliques dans le sens horizontal et frontal. Elles permettent de constater à droite l'existence d'un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noix. Ce

foyer de ramollissement intéresse le pied de la frontale ascendante et de F3, l'insula, la capsule extrême, l'avant-mur. Il pénètre en profondeur en haut dans le centre ovale, en dedans dans la partie externe du noyau lenticulaire et vers la partie toute postérieure du bras postérieur de la capsule interne, et, enfin, en arrière elle intéresse le lobe temporal et la partie inférieure de PA et de P2. Il y a donc ramollissement de la plus grande partie du territoire cortical de la sylvienne du centre ovale et de la partie externe du noyau lenticulaire.

Par ailleurs, aucune autre lésion.

Le thorax est ensuite abordé :

La cavité pleurale gauche est bridée par des adhérences assez nombreuses, affectant la forme de fine tractus isolés, peu résistant et siégeant au niveau des faces antérieure, postérieure et diaphragmatique du lobe inférieur. Le sinus costo-diaphragmatique est également comblé par des adhérences. Il n'existe pas d'épanchement. La plèvre est seulement recouverte d'un léger exsudat opalin. Rien de semblable du côté droit où la cavité pleurale est entièrement libre.

L'examen des poumons montre des différences bien tranchées. Les lobes moyen et supérieur du côté droit et le lobe supérieur du côté gauche sont de coloration normale et paraissent distendue (emphysème vicariant). Au palper on obtient à leur niveau une fine crépitation. Au contraire les lobes inférieurs des deux côtés sont rouge foncé, hépatisés. La crépitation y est nulle ou peu marquée en raison de la fermeté et de la densification du parenchyme.

La section du parenchyme montre une surface de coupe rouge uniforme et par les orifices des bronchioles la pression fait sourdre un pus jaunâtre.

Le cœur examiné ensuite est libre dans la cavité pé-

ricardique ; il n'existe aucune altération de la séreuse. Le myocarde paraît pâle et mou. L'examen des cavités cardiaques montre la présence de caillots fibrino cruoriques dans les cavités droites et gauches. Ces caillots sont assez adhérents. Une fois détachés, on remarque au niveau de la valvule mitrale une tuméfaction du bord libre des valves qui apparaît boursouflé et irrégulier. libre des valves qui apparaît boursouflé et irrégulier avec par place quelques petites ulcérations et végétations miliaires. On ne remarque pas de végétations volumineuses ou d'ulcérations étendues.

Rien de semblable au niveau des sigmoïdes et des piliers. Le cœur droit semble présenter des caractères nouveaux.

Le foie est légèrement hypertrophié : il présente dans l'ensemble une consistance assez dure. La surface, au niveau de son bord antérieur présente des traînées de sclérose. Sa section montre également un certain degré de sclérose. Son poids était de 1 k. 500.

La rate est également un peu hypertrophiée.

Les reins et capsules surrénales ne semblent pas du moins macroscopiquement altérés. Les autres viscères ne présentent rien de particulier.

Remarques. — Le pus provenant des bronchioles a été examiné par le Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire. On n'y a trouvé que des pneumocoques, sans autres germes.

Bien que le contrôle bactériologique, des lésions endocardiques que les circonstances ne nous ont pas permis de pratiquer, manque dans notre observation, il nous paraît légitime de considérer cette endocardite comme étant de nature pneumococcique. En effet, le pneumocoque a été trouvé à l'état de pureté dans le pus des bronchioles

sans être associé à aucun autre germe. Ce fait nous semble une preuve suffisante en faveur de notre interprétation.

Y a-t-il eu thrombose ou embolie ? Les examens anatomo-pathologiques que Monsieur le Professeur Poujol a bien voulu pratiquer, ont montré au niveau de la sylvienne un thrombus adhérent, non encore organisé, sans aucune lésion de la paroi pouvant faire penser à de l'artérite. La coexistence de l'endocardite, le début brutal, l'absence de lésions artérielles nous semblent constituer de sérieux arguments en faveur de l'embolie.

.....

OBSERVATION VII

Favre. — *Revue médicale de la Suisse Rormande*, 1886, *p.* 285. *Pneumonie du sommet droit. Hémiplégie gauche. Suppression du pouls de la radiolo droite.*

B..., 22 ans. Le 31 octobre, frisson violent et point de côté, puis s'installe une pneumonie nette du sommet droit.

Le 11 novembre, la température est redescendue à 37° 2 ; le pouls est à 72 régulier, faible, pris à la radiale gauche, car à droite, il est imperceptible.

La température du membre supérieur droit est notablement inférieure à celle du membre supérieur gauche.

Le soir, sans perte de connaissance, s'installe une hémiplégie gauche complète, avec anesthésie. Ptosis. Commissure labiale abaissée, langue tournée du même côté ; prononciation difficile, réponses lentes, somnolence.

Râles crépitants de retour. Rien au cœur.

Le 12, le membre inférieur gauche a repris sa sensibilité et en partie sa motilité. Apyrexie complète.

Le 13, la sensibilité est revenue au membre supérieur gauche. Pendant quelques jours, on trouve au cœur une légère arythmie.

Le 6 décembre, le pouls est redevenu perceptible à la radiale droite. La malade se lève et marche, mais en traînant la jambe gauche. Elle peut mouvoir le bras.

L'origine embolique des troubles cérébraux est très vraisemblable, d'autant qu'un embolus est venu, en outre, oblitérer momentanément la radiale droite. La nature pneumococcique de l'endecardite restée latente et qui ne s'est manifestée par aucun signe clinique autre que ces embolies est fort probable en raison de la coexistance d'une pneumonie. Nous savons en effet que dans l'immense majorité des cas, c'est le pneumocoque qui est responsable des enddocardites pneumoniques.

OBSERVATION VIII

Observation de la thèse de Bellot (due à l'obligeance de M. le Doscteur Vigneron).

G... X..., jeune homme âgé de 27 ans, est grand et fort, de constitution robuste. Il présente des antécédents héréditaires chargés. Son père est mort subitement à 50 ans. Sa mère est morte bacillaire. Il a eu une sœur morte bacillaire, une autre sœur est bien portante, mariée, mère d'une fillette.

X... n'a pas eu la syphilis, mais s'est livré à des grands excès éthyliques. Dans son enfance, a eu de nombreuses bronchites. Il a fait son service militaire. Il a eu en 1908, au mois d'août, une pneumonie très grave mais s'en est remis.

Le 12 juillet de cette année, il est atteint d'une pneumonie de la base droite avec forte hyperthermie et un degré assez grand de malignité. Malgré cela, la défervescence se fait le 20 juillet et un mieux se produit.

Le 22, à 4 heures du soir, il est pris d'une forte agitation, délire pendant une demi-heure. On constate une hémiplégie gauche totale qui s'est installée immédiatement. La température remonte à 38°5. Pendant la nuit qui suit l'hémiplégie X... est agité, on est obligé de ne pas le quitter.

Le 23 au matin, pendant que M. le Docteur Vigneron l'examine, il est pris d'un nouvel ictus qui dure a peine cinq minutes. A cet instant le malade a la face vultueuse, les yeux convulsés et meurt aussitôt.

Chappet qui relate également cette observation dans sa thèse, écrit :

« Il paraît vraisemblable d'admettre que l'hémiplégie était dans ce cas, consécutive à une artérite.

« Cependant, comme il n'est pas fait mention de résultats d'autopsie, ce n'est évidemment là qu'une hypothèse. »

Il nous paraît au contraire plus véridique de penser avec Bernheim et Bellot à une embolie. Le début brusque de l'hémiplégie est plutôt en faveur de l'embolie que de la thrombose artérielle. L'absence de signes méningitiques permet d'écarter l'hypothèse de méningite.

L'origine pneumococcique de l'endocardite, non dépistée cliniquement s'affirme, comme dans le cas précédent, par la coexistence d'une pneumonie.

.....

OBSERVATION IX

BERNHEIM. — *De l'hémiplégie pneumonique, p.* 72 *Revue de Médecine, octobre* 1911. (*Mémoires rédigés en l'honneur du Professeur Lépine*).

X..., âgé de dix-sept ans, ouvrier, entre à la clinique le 10 mai 1909, le cinquième jour d'une pneumonie. Début par frissons, courbature intense, point de côté. Toux le second jour. Expectoration rouillée le quatrième.

Constitution moyenne. Pas d'alcoolisme. A son entrée, fièvre à 40° axillaire, pouls à 112, 20 respirations par minute. Expectoration couleur abricot.

Matité compacte avec souffle, bronchophonie, et râles humides dans le lobe inférieur droit ; souffle à l'aisselle. Submatité avec rôâles sous-crépitants dans le lobe inférieur gauche. Pneumonie des deux lobes inférieurs hépatisation à droite ; engouement à gauche.

Dans la nuit du 20 au 21 mai, sixième jour, délire, agitation.

La température est à 39° ; le pouls à 116.

Le 21 au matin, température 39°4 ; pouls 128. Mêmes signes pulmonaires.

Pas de céphalée, ni de vomissements. Pas de sign Kernig ; réflexes normaux. Le soir température 40°2, pouls 128 ; 32 respirations. Tremblement des lèvres. Mêmes signes physiques ; de plus, matité sous la clavicule droite, son tympanique aux 3e et 4e espaces. Le malade délire peu. Température 39°8 le soir.

Le 24 mai, neuvième jour, température 39° ; pouls de 119 à 130.

Incontinence d'urine et des selles. Mêmes signes pulmonaires.

Le 25, dixième jour, température 38° le matin, 39°8 le soir ; pouls à 120. Râles sous-crépitants sous la clavicule droite. L'incontinence persiste. Agitation moindre.

Le 26 mai, onzième jour, la défervescence a lieu, température 36°6 ; pouls 88 le matin.

Cette défervescence persiste. La durée de la pneumonie a été de dix jours. L'agitation est moindre ; mais le malade a beaucoup parlé la nuit. Reste un certain état d'adynamie ; les conceptions sont lentes.

La température reste hypo-normale ; le malade urine spontanément.

Le matin du quatorzième jour, le 20 mai, quatrième jour de la défervescence on constate une hémiplégie gauche complète, avec déviation de la face, sans anesthésie ; légère obnubilation intellectuelle.

Au dynamomètre 0 à gauche, 32 à droite. Pouls regulier, égal, bruit du cœur nets.

Le 1er juin, quatrième jour de l'hémiplégie, mêmes symptômes. Phénomène du pied ; trépidation spinale indéfinie à gauche. Incontinence nocturne d'urines, et obnubilation intellectuelle sans délire ; le malade ne se rappelle pas depuis combien de temps il habite Neuves-Maison. Le pouls est à 78, régulier. La pneumonie est en résolution.

Le 2 juin, cinquième jour de l'hémiplégie, celle-ci diminue ; la main gauche peut être tenue en l'air et donne 6 au dynamomètre.

Jusqu'au 11, état stationnaire ; les mouvements s'exécutent lentement.

Puis l'amélioration progresse.

Le trente-cinquième jour de l'hémiplégie, le quarante-neuvième de la pneumonie, la main gauche donne au dynamomètre la droite 42.

Il sort le quarantième jour de l'hémiplégie, cinquante-quatrième de la pneumonie. Il marche encore en fauchant, avec trépidation spinale indéfinie. L'intelligence est nette. Il n'y a plus de signes pulmonaires.

Au sujet de cette observation, il est indispensable en raison de leur importance de citer les commentaires de Bernheim. Ces commentaires s'appliquent en outre à un certain nombre d'observations que nous citons et qui sont ainsi rendues plus compréhensibles :

« Aucun symptôme méningitique n'accompagnait l'hémiplégie, ni céphalagie, ni vomissement, ni convulsions. L'ictus se produit sans réaction inflammatoire, sans phénomènes concomitants, comme un phénomène passif, hémorragie ou embolie. Mais la pneumococcie peut agir sur le cerveau par ses microbes au ses toxines sans l'intermédiaire de la méningite. Notre malade, comme d'autres, a présenté pendant l'évolution de sa pneumonie un état ataxo-adynamique, délire, agitation, prostration, pareil à celui de la fièvre typhoïde ; ces symptômes liés sans doute à une pneumococcie cérébrale ont disparu avec la défervescence. Cette pneumonie cérébrale sans méningite peut-elle produire une hémiplégie? Ce n'est guère probable, car aucun toxique, aucune toxine cérébrale ne fait une hémiplégie pure. La persistance de cette hémiplégie survivant à tous les autres phénomènes de

la fièvre pneumococcique, sa guérison parfois incomplète, l'attitude du malade continuant à faucher avec exagération des réflexes tendineux, le bras plus impotent que la jambe, tout ce tableau accuse bien une lésion organique et non une toxémie cérébrale passagère. Sans doute, cette lésion peut être une méningite, mais je crois, m'appuyant à défaut d'autopsie, sur l'évolution clinique, que cette lésion est le plus souvent un foyer de ramollissement cérébral lié à une embolie. Cette embolie d'ailleurs, si la circulation collatérale rétablit vite la circulation dans le territoire ischémié ou bien si elle n'est pas oblitératrice complète et ne produit que de l'ischémié peut ne pas aboutir à la nécrobiose et ne constituer qu'une hémiplégie passagère » (1).

Plus loin, Bernheim écrit encore : « La pneumonie s'accompagnie souvent d'endocardite végétante. Tel était le cas dans l'observation rapportée par le Pr Strauss.

On conçoit que ces végétations peuvent donner lieu à des embolies ».

.....

OBSERVATION X

Strauss. — *Revue mensuelle* 1877, *p.* 754, *Résumée*. (*In thèse de Bellot*).

F... vieillard de 70 ans, entre à l'hôpital le 17 mars. Il présente une dyspnée intense et une prostration extrême, depuis 4 jours, a un point de côté à droite.

---

(1) Bernheim. — Revue de Médecine 1911, p. 76 et 78. Vol jub. Pr. Lepine.

A la percussion, on constate une matité absolue è la base du poumon droit, en arrière et dans l'aisselle.

A l'auscultation, on entend un souffle tubaire net, des râles crépitants humides. L'expectoration est visqueuse et rouillée.

La température axillaire est de 38°8. Le pouls est à 108. Le 19, la dyspnée a augmenté considérablement ; le malade est extrêmement faible, il n'a plus la force d'expectorer. On constate une hémiplégie gauche totale ; le bras gauche soulevé retombe inerte, la jambe gauche de même. Il n'est guère possible de s'assurer si la partie gauche de la face est paralysée. La température rectale est de 39°8. Il meurt le 19.

Autopsie. — Poumon droit : le lobe supérieur et la majeure partie du lobe moyen sont au stade d'hépatisation rouge, mais ne présentent pas d'hépatisation grise.

Le péricarde est surchargé de graisse la valvule mitrale offre sur son bord libre et sur la face auriculaire de petites végétations sessiles, molles, fortement colorées en rouge brun presque violacé.

L'aorte est légèrement athéromateuse.

Encéphale : les artères cérébrales sont athéromateuses, mais sont perméables, aucun caillot n'obstrue leur lumière. L'hémisphère gauche est normal, n'offrant aucune lésion. Le droit présente un foyer de ramollissement de 7 m/m. de diamètre environ, arrondi, jaunâtre, siégeant dans la partie moyenne et interne du noyau lenticulaire.

Malgré les recherches minutieuses, on n'a pu découvrir de vaisseau oblitéré dans le voisinage du foyer de ramollissement.

Bellot ajoute : cette hémiplégie est certainement consécutive à une embolie, provenant de l'endocardite que l'autopsie a nettement démontrée.

C'est aussi l'avis de Chappet qui rapporte également cette observation dans sa thèse inaugurale et qui écrit : « Cette hypothèse est davantage plausible dans le second cas (cas de Strauss) où l'on trouve de petites végétations récentes sur la mitrale. »

Nous ajouterons à ces commentaires que l'existence d'une pneumonie nette coïncidant avec les troubles hémiplégiques rend très probable l'origine pneumococcique de l'endocardite.

.....

OBSERVATION XI

Suckling. — *Birmingham mod. Review* 1891, *p.* 94. *Empruntée à la thèse de Chappet.*

Fille de 18 ans, atteinte d'une pneumonie de la base gauche. Le septième jour, défervescence accompagnée d'une vive douleur dans l'oreille gauche. La nuit suivante, la température remonte ; la malade est dans un demi-coma ; pupilles dilatées, photophobie légère, pouls petit et rapide. Dans la soirée, la malade perd complètement connaissance et on constate une hémiplégie droite. Morte le lendemain.

Autopsie. — On trouve une thrombose de l'artère basilaire, de la moitié gauche du cercle de willis, des artères profondes et superficielles de l'hémisphère gauche. Pas d'embolies; pas de caillots dans les sinus veineux. L'hémisphère gauche paraît un peu moins consistant que le droit.

Le poumon gauche contient quatre infarctus non suppurés, entourés par la zone nepatisée. Dans les deux poumons, plusieurs des grandes branches de l'artère pulmonaire renferment des caillots. Dans le ventricule droit et dans l'auricule sont des caillots pâles, adhérents, formés avant la mort. Pas de lésions valvulaires. Deux infarctus de la rate.

S'agit-il, dans ce cas, de thrombose artérielle ou d'embolies multiples, de gros calibre ? Les caillots adhérents, pâles, formés avant la mort, trouvés dans le ventricule et dans l'auricule droits sont peut-être les témoins d'une endocardite pariétale. L'existence infarctus de la rate est aussi en faveur d'une endocardite du cœur gauche peut-être simplement pariétale et discrète, d'origine pneumococcique (pneumonie coexistante) et passée inaperçue.

.....

OBSERVATION XII

In Thèse Surugue

J..., 63 ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1873 ; il est hébété et ne peut parler ; il semble néanmoins comprendre ce qu'on lui dit. La moitié droite du corps est paralysée ; les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sont contracturés ; la sensibilité est intacte. Pas d'albumine.

Les poumons et le cœur sont sains.

3 avroil. — Le malade a des déjections involontaires. L'intelligence semble avoir complètement disparu. La

contracture persiste au membre supérieur et au membre inférieur, mais moins marquée dans ce dernier. Pas de contracture des muscles de la face. Pas de déviation de la tête. Mort le 3 avril à midi.

Autopsie. — Liquide Céphalo-Rachidien très abondant. Méninges infiltrées de sérosité et un peu congestionnées, surtout à gauche. L'hémisphère gauche est mou et de teinte jaunâtre dans sa partie latérale ; les méninges s'en détachent difficilement, entraînant la substance cérébrale. Le ramollissement s'étend jusqu'au corps strié, qui est ramolli dans toute son étendue et présente, à la coupe, une teinte violacée. Rien à la couche optique.

L'artère sylvienne gauche présente, au niveau de sa bifurcation, un caillot ferme, un peu adhérent, déterminant une obturation complète ; ce caillot se prolonge dans la collatérale postérieure. A son niveau, les parois artérielles ne semblent pas altérées ; il y a à peine quelques taches scléreuses, disséminées dans les diverses ramifications.

Rien à l'hémisphère droit, à part les lésions des méninges. Cœur assez volumineux, avec des caillots récents ; une plaque calcaire sur la mitrale. L'aorte présente dans toute son étendue des plaques scléro-athéromateuses, les carotides également.

Poumon droit : Hépatisation rouge dans toute son étendue.

Poumon gauche : Très adhérent, hépatisé dans son tiers postérieur.

Estomac : Pointillé hémorragique de la muqueuse ; à l'examen microscopique des parties ramollies, on trouve une quantité considérable de corps granuleux et de granulations graisseuses isolées.

Le caillot ferme, peu adhérent, trouvé au niveau de

la bifurcation de la sylvienne gauche présente les caractères d'un embolus ou d'une thrombose artérielle pneumococcique. Des caillots récents, témoins d'une endocardite pariétale probable, existaient dans les cavités cardiaque et ont pu donner naissance à une embolie.

En raison de la coexistence d'une hépatisation rouge dans toute l'étendue du poumon droit et en raison également des lésions méningées, l'origine pneumococcique de l'hémiplégie est fort plausible.

.....

OBSERVATION XIII

Macario. — *Mémoire sur les paralysies dynamiques ou nerveuses.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, *p.* 85). *Hémiplégie incomplète.*

Le 24 janvier 1858, je fus appelé par le nommé A... Ce malade est âgé de vingt ans ; il est d'une faible constitution, mais a une bonne santé habituelle. Il tomba malade après avoir eu chaud puis froid, il y a de cela quatre jours révolus.

Voici quel est son état actuel : céphalée frontale, sommeil entrecoupé et troublé par des rêves. Tout le côté droit du corps est engourdi ; langue jaune, bouche pâteuse ; haleine aigre ; soif vive ; ventre indolent ; deux selles liquides hier ; urines troubles et sédimenteuses.

Par l'auscultation, on perçoit du râle crépitant fin et sec à la partie inférieure et latérale du thorax, à droite,

point de côté sous le sein du même côté ; crachats sanguinolents, etc...

Deux saignées et l'émétique jugulèrent la pneumonie mais le côté droit du corps resta longtemps engourdi et, le 1er mars, c'est-à-dire deux mois après la disparition de la phlegmasie du poumon ce malade vint me voir.

Sa jambe droite est toujours plus faible que l'autre, et est le siège de fourmillements continuels, depuis l'aine jusque sous la plante du pied ; lorsqu'il marche, il traîne cette jambe.

Je lui conseillai des frictions sur le membre affaibli avec l'eau sédative de Raspail et à la longue, il finit par guérir complètement.

S'agit-il ici d'une embolie cérébrale ? L'absence de signes méningitiques, la persistance des troubles hémiplégiques sont en faveur de cette origine possible. Carré, dans ses articles sur les paralysies pneumoniques écrivait : « S'agissait-il d'une simple paralysie dynamique comme le pense Macario ou bien d'un caillot dont la résolution s'est effecture lentement ? Vu l'âge du sujet, et en l'absence d'athérome, je me rallierai à cette dernière hypothèse. »

On ne peut d'ailleurs s'empêcher de comparer cette observation è celle de Bernheim, car toutes deux présentent de nombreux points communs.

.....

OBSERVATION XIV

Massalongo. — *Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie. Archives générales de Médecine*, 1885, *p.* 73.

G... L..., âgé de 6 ans, est le fils de parents bien portants, dont les ascendants ne manifestèrent jamais de troubles permanents ou transitoires du côté du système nerveux. Il fut toujours de caractère vif et inquiet. Vers le milieu de mars, après une longue période prodromique, il est saisi de pneumonie totale du poumon droit avec délire presque continuel. La fièvre, à l'exception des premiers jours de la localisation pulmonaire, ne fut jamais asez élevée. Le troisième jour la maladie tirait à sa fin ; les toniques, administrés libéralement, le rétablissent ; la paralysie de la vessie se manifeste, mais elle ne dura que trois jours ; le délire continua. La résolution procède très lentement et la convalescence tarde à se déclarer, un degré léger de fièvre persistant le soir ; vingt-cinq après le début de la maladie, tout danger avait disparu et la guérison semblait se confirmer.

Sa mère, impressionnée, vient me chercher en me disans que son fils avait perdu un bras. En effet, je trouve le bras droit complètement paralysé et les mouvements de la jambe correspondante très bornés dans les muscles de la face, rien d'anormal ; le cœur était sain. Il s'agissait d'une hémiplégie incomplète, la sensibilité dans les membres est complètement conservée. J'attendis quelques jours pour entreprendre aucun traitement; heureusement la mobilité de la jambe se rétablit rapidement et le malade commença à remuer les doigts de la main droite. Levé, il soulève peu la jambe en marchant, et traîne la pointe du pied sur le plancher et le bras

reste le long du corps ; il ne peut remuer que les doigts et un peu l'articulation de la main, ce qui lui suffit pour porter un doigt dans la poche ou dans une boutonnière de son veston. Je n'ai pu appliquer l'électricité, n'ayant pas sur place les appareils nécessaires ; je conseillai cependant à la famille de le conduire à l'hôpital ; mais soit par négligence ou ignorance, ils ne m'obéirent pas, d'autant que, peu de jours après, le malade marchait bien et pouvait porter les doigts à sa bouche ; au bout d'un mois, l'enfant pouvait mouvoir suffisamment bien le bras déjà paralysé.

S'agit-il encore d'une embolie compliquant une endocardite non diagnostiquée ? La persistance des troubles hémiplégiques, leur début brutal peuvent recevoir cette interprétation.

.....

OBSERVATION XV

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Schul. Empruntée à la thèse de Bellot.

Mme X..., âgée de 60 ans, a été atteinte au mois de juin 1909, d'une angine herpétique et de congestion pulmonaire guérie au bout de 10 jours. En juillet, elle ressentit à trois reprises différentes, (à la suite d'une marche ou même au repos, une douleur dans le bras gauche et à la région précordiale. Cette douleur durait environ trois minutes.

Au mois d'août suivant, elle fut atteinte de pneumonie du lobe inférieur gauche. Au cinquième jour de cette

affection, survint une aphasie incomplète, consistant dans la substitution de certains mots à d'autres Ainsi, elle dit décimètre au lieu de ventouse, mais elle arrive à répéter le mot ventouse quand on le prononce devant elle. En même temps que cette aphasie, on constate une déviation de la langue. Il n'y avait aucun trouble de la motilité dans les membres, ni à la face. L'aphasie disparut au bout de deux jours ; la déviation de la langue dura quinze jours.

La pneumonie guérit, et la malade put se lever dix-sept jours après son début. La température prise à l'aisselle, n'avait pas dépassé 38° pendant la durée de cette affection ; le pouls qui était de 120 par minute, revint le neuvième jour à 80.

Vingt-trois jours après le début de la pneumonie, survint un nouveau point de côté à gauche.

On trouve du souffle et quelques râles sous-crépitants à la base du poumon gauche, et un bruit de frottement péricardique.

La malade fut atteinte de congestion pulmonaire avec épanchement pleurétique, en même temps que l'on constata l'existence d'une péricardite. La thoracenthèse, pratiquée au bout de quatre semaines, permet d'extraire 900 centimètres cubes d'un liquide transparent, citrin. Le reste de l'épanchement se résorbe.

Les signes de péricardite disparurent, mais le pouls qui était resté très fréquent ne revint à 80 par minute que six semaines après la thoracentèse. Les douleurs précordiales et du bras gauche ne se sont plus reproduites. On n'a jamais troucé d'albumine dans les urines.

A propos de cette observation de Schul, nous rapporterons l'avis de Bernheim : « L'absence de tout autre symptôme cérébral en dehors de cette localisation précise exclut l'idée de pneumococcie cérébrale et impose

celle d'ischemie limitée, due probablement à une thrombose ou à une embolie. L'âge de la malade, 60 ans, permet de penser à une endardérite possible... Enfin la péricardite sèche constatée à la seconde recherche pleuro-pulmonaire montre que le cœur pouvait avoir été touché déjà antérieurement par l'infection grippale. Ces faits viennent donc à l'appui de la pathogénie cardio-vasculaire par embolie, de l'aphasie avec hémiparésie linguale passagère constatée dans le cours d'une pneumonie grippale ». (Revue de Médecine 1911).

Il semble donc bien, malgré le manque de contrôle bactériologique et anatomique que l'on ait eu affaire à une embolie cérébrale de petit calibre. Le mode de début brusque (aucun signe prodromique n'est en effet noté dans l'observation), n'est pas en faveur d'une thrombose par artérite. La nature pneumococcique de l'endocardite qui a été le point de départ de l'embolus est très vraisemblable en raison d'une atteinte antérieure de congestion pulmonaire et de signes concomitants de pneumonie.

.....

OBSERVATION XVI

Carré. — *Gazette hebdomadaire* 1888 *p.* 472 (*résumé*). *In thèse de Chappet.*

F..., 58 ans, présenta, le 15 novembre, les signes d'une pneumonie droite, accompagnée d'irrégularités dans les battements du cœur. Le 16, en voulant se lever, il fut pris d'une hémiplégie complète du bras droit et presque complète de la jambe droite. La langue était un peu

déviée à droite, et la face abaissée de ce côté, les yeux étaient légèrement asymétriques. Le malade paraissait sentir même du côté paralysé. Malgré tous ses efforts, il ne pouvait dire que le mot oui. La température accusait dans l'aisselle droite 0°6 de plus qu'à gauche.

Le soir, l'état s'est aggravé ; pouls très irrégulier, dyspnée, type Cheyne-Stokes incomplet ; émission involontaire des urines. La nuit fut agitée, mais la paralysie avait déminuée le lendemain matin ; le malade bredouillait quelques mots et commençait à remuer l'avant-bras.

Le 18, la face était redressée, les mouvements au complet et sa parole presque entièrement naturelle. Dès le 19, le malade pouvait s'asseoir aisément sur son lit. La pneumonie seule persistait et avait envahi les deux poumons.

Les 19 et 20, crachats très abondants, fluides, oppression, irrégularité du pouls. Température 39°5. Le 21 l'oppression augmente ; sueurs profuses, délire. Les mouvements se font parfaitement.

L'état s'aggrave les jours suivants et le malade meurt le 24.

On peut rapporter à un embolus l'origine de ces troubles d'hémiplégie transitoire. Quelques signes cardiaques existaient ; d'autre part le début brusque des accidents, l'absence de signes méningitiques écartent l'idée de thrombose et de méningite. L'établissement d'une circulation cérébrale complémentaire a pu faire disparaître rapidement les troubles qui étaient, sans doute, dus à une embolie de petit calibre.

.....

OBSERVATION XVII

Carrieu. — *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Montpellier* 1882, *p.* 313.

S... B..., 23 ans, soldat. Attaque de rhumatisme, il y a 4 ans, à la suite de laquelle persiste un peu d'essoufflement habituel ; à la base, le premier bruit cardiaque est faible et légèrement soufflant, la matité précordiale est augmentée.

Entre à l'hôpital le 20 février. Dyspnée considérable, crachats rouillés, matité, souffle et râles crépitants dans le tiers inférieur du poumon gauche. Défervescence le 23.

Le 25, le malade, en voulant descendre de son lit, tombe sans perdre connaissance. Face déviée à droite. Bras et jambe droits inertes. Il répond par signes aux questions, mais peut à peine bégayer oui et non. La sensibilité est abolie dans les parties paralysées. On n'observe ni amblyopie, ni hemiopie, ni surdité.

Les bruits du cœur sont assez irréguliers ; le premier bruit est soufflant, rude au niveau des sigmoïdes aortiques.

Le lendemain, les membres sont un peu plus flasques, et la déviation de la face paraît avoir changé de côté, mais on s'assure que la paralysie porte bien sur le côté droit.

Température locale 37°2, dans l'aisselle gauche ; 38°5 à droite.

La résolution n'était pas tout à fait complète, mais la fièvre n'existait plus depuis deux jours quand la paralysie s'est montrée.

Le 27, les mouvements sont un peu revenus dans la jambe et dans le bras.

Le 2 mars, la paralysie faciale a diminuée, mais l'aphasie persiste ; la marche est devenue possible, mais la jambe traîne.

Le 3, les mouvements de la main sont assez rétablis pour que le malade écrive son nom. Mais il présente des troubles de l'écriture : si on lui dicte un mot qu'il connaît bien, il commence à faire un M., première lettre de son nom.

Le 9, la paralysie des membres est complètement guérie, l'aphasie est encore bien accusée, le malade retrouve cependant parfois quelque mots ou fragments de mots, mais il est incapable de se faire comprendre quand, à la fin du mois il quitte le service.

Dans cette observation, le souffle qui existait au niveau des sigmoïdes aortiques, les crises de rhumatisme qu'on retrouvait dans les antécédents sont des preuves suffisantes de l'existence de lésions endocardiques. La coexistence d'une pneumonie permet de rapporter à une infection pneumococcique les troubles apparus les jours usivants. Il s'agit ici vraisemblablement d'une endocardite à pneumocoques greffée sur une endocardite rhumatismale et l'on peut invoquer l'embolie cérébrale comme cause de l'hémiplégie et de l'aphasie en raison du début brutal et de la persistance de ces accidents et de l'absence de tout symptôme méningé. Le rétablissement d'une circulation collatérale a amené dans la suite une amélioration des troubles nerveux.

.....

CHAPITRE III

.....

Etiologie et pathogénie

1° *Fréquence.*

La fréquence des embolies au cours des endocardites infectieuses à pneumocoques a été diversement interprétée par les auteurs. C'est ainsi que Netter, Prestrelle, Lesieur et Fromont pensent que cette endocardite est peu embolisante. Au contraire Weichselbaum, Billings, Marshall, Latour, Bernheim, Edwin Loche ont apporté d'assez nombreuses observations d'endocardite à pneumocoques compliquées d'embolies.

Netter sur 82 cas étudiés par lui dans son mémoire de 1886, signalait qu'il n'avait pu trouver que trois exemples d'embolies (une embolie de la mésentérique, une de l'iliaque, primitive et une de la rate), mais il n'avait pu trouver aucun exemple d'embolie de la sylvienne.

Nous avons pu recueillir en tenant compte de ses observations, un total de 233 cas d'endocardite à pneumocoques. Sur ce nombre, dans 50 cas, une embolie est venue compliquer l'endocardite. Dans 36 observations

les auteurs ont noté des embolies viscérales diverses, dont les plus fréquentes se sont arrêtées au niveau de la rate et du rein. Dans 17 observations seulement, on a noté une embolie cérébrale.

Il semble donc, d'une part que les embolies en général, soient assez fréquentes dans l'endocardite infectieuse à pneumocoques et que les embolies cérébrales se retrouvent moins souvent que les autres localisations emboliques qui se font de préférence, au niveau de la rate et des reins. Quelle en est la raison ? Il est difficile, comme l'écrit M. Eurisse dans sat hèse, d'expliquer pourquoi telle embolus gagnera une artère carotide, alors qu'un autre s'engagera dans une artère viscérale.

2° *Cause favorisante :*

L'âge semble n'avoir qu'une influence relative sur la production des embolies. Tous les âges sont représentés dans les observations que nous citons. Neuf cas se rapportent à des malades dont l'âge était compris entre 18 et 29 ans. Deux autres cas concernent des enfants âgés de 6 à 7 ans, six autres ont trait à des malades âgés de 52 à 76 ans. Nous n'avons pas trouvé de cas chez les nourrissons ou dans la première enfance.

L'influence du sexe est peut-être plus marquée (13 cas chez des individus de sexe masculin contre 4 cas concernant des femmes.)

On ne peut guère tirer de conclusions en ce qui regarde l'influence de la race. Marshall, aux Etats-Unis, a cité des cas d'embolies viscérales au cours d'endocardite à pneumocoques chez des hommes de couleur. Notre cas personnel concernait un indigène algérien. Les autres cas se rapportent à des latins ou des anglo-saxons.

Peut-être chez les Sénégalais et les Malgaches, les localisations endocardiques des pneumococcies sont-elles moins fréquentes, comme l'a montré l'étude d'épidémies diverses et entraînent ainsi la rareté des embolies cérébrales.

En revanche, les antécédents pathologiques ont une réelle importance. Le rhumatisme articulaire aigü, vraisemblablement par les lésions plus ou moins graves qu'il a pu provoquer au niveau du cœur, tient la première place. Des antécédents rhumatismaux se retrouvent dans quatre de nos observations. Les lésions cardiaques d'origine rhumatismale constituent des points de moindre résistance où le pneumocoque vient coloniser.

D'une manière générale d'ailleurs, les malades atteints d'endocardite pneumococcique présentent souvent du rhumatisme articulaire aigü dans leurs antécédents. On conçoit que les pneumocoques, en venant se développer au niveau de ces lésions antérieures, déjà plus ou moins organisées et en voie de cicatrisation, en puissent bouleverser la constitution et en faciliter l'effritement.

D'autre part, au cours de ces dernières années, Lutembacher et Vaquez ont attiré à diverses reprises, l'attention sur les endocardites secondaires des cardiaquese Ces auteurs ont montré que « le plus grand nombre des cardiaques ne meurent pas d'asystolie, mais de processus infectieux surajoutés qui viennent se greffer sur des lésions cardio-vasculaires préalables et modifient brusquement l'aspect et l'évolution de la maladie première » (1). Le tableau clinique est celui d'une endocardite subaigue qui peut donner naissance à des embolies septiques ou aseptiques. Lutembacher dans deux cas d'endocardite secondaire chez des cardiaques a retrouvé le pneumocoque,

(1) Lutembacher. — Endocadite subaigüe et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. (Arch. mal. cœur 1917, p. 353)

mais dans ces deux cas, aucun phénomène embolique ne s'est manifesté. Il est permis cependant de supposer que dans un certain nombre de cas, les embolies cérébrales survenant chez les cardiaques sont dues à une endocardite pneumococcique. Il en était d'ailleurs ainsi chez la malade de l'observation V.

L'existence dans les antécédents de manifestations pneumococciques (pneumonie, congestion pulmonaire) semble indiquer une sensibilité spéciale vis-à-vis du pneumocoque, mais n'a pas d'influence sur la production des embolies.

Les injections, les intoxications, l'éthylisme en particulier et l'état général du malade ne doivent entrer en ligne de compte qu'à titre de causes pouvant favoriser l'endocardite.

La débilitation de l'organisme, les privations, le surmenage, ont pu également permettre la localisation du pneumocoque en diminuant les moyens de défense de l'organisme. La virulence du microbe intervient également de la même façon.

La coexistence d'une autre localisation pneumococci que antérieure ou secondaire à l'endocardite joue un rôle identique (pneumonie, méningite, otite, abcès, etc...)

La production des embolies est plus directement favorisée par différents facteurs, que l'on peut dénommer facteurs occasionnels. On a pu ainsi invoquer l'influence des mouvements brusques, des déplacements du corps, comme le passage brusque du décubitus dorsal à la position assise, les efforts de toux, de défécation, les émotions par l'accélération cardiaque qu'ils entraînent.

On doit également faire jouer un role à la teneur sanguine en fibrinogène, teneur qui, dans les pneumococcies, est augmentée et facilite ainsi les coagulations sanguines autour des lésions endocardiques, coagulations

qui peuvent ensuite être emportées par le brassage du sang .

3° *Cause déterminante :*

Mais la cause véritablement déterminante des embolies doit être rapportée à la constitution même des lésions endocardiques. La friabilité des végétations, la facilité avec laquelle on peut les écraser ou les dissocier, l'absence de tout travail d'organisation au niveau des lésions récentes développées au niveau des lésions tant ulcéreuses que végétantes, toutes ces conditions suffisantes en elles mêmes, permettent la projection des embolies dans la circulation.

Dans quelles formes anatomiques voit-on survenir les embolies ? Parmi les observations suivies d'autopsie que nous citons, quatre dont notre cas personnel, se rapportaient à la forme ulcéro-végétante, trois autres è la forme végétante pure.

Dans quatre cas de Billings qui se rapportent, non à des embolies cérébrales, mais à d'autres embolies viscérales, l'un a trait à la forme ulcéro-végétante, les trois autres à la forme végétante.

La plupart des cas suivis d'embolie se rapportent à ces formes anatomiques.

Les formes ulcéreuses pures seraient ainsi moins embolisantes que les formes végétantes ou les ulcéro-végétantes.

Cette plus grande fréquence est due vraisemblablement, à la fragilité particulière des végétations que nous signalions plus haut.

4° *Boies parcourues par l'embolus.*

L'itinéraire de l'embolus parti du cœur est soumis aux mêmes facteurs que ceux des embolies en général. Nous nous contenterons donc d'emprunter les conclusions que

Meurisse a, sur ce sujet, formulé dans sa thèse récente. « Il est difficile d'expliquer pourquoi tel embolus gagnera une artère carotide, alors qu'un autre s'engagera dans une artère viscérale. Cependant le volume de l'embolus joue un rôle capital dans l'itinéraire vasculaire parcouru.

Le caillot s'engage dans le vaisseau qui a le plus grand débit et à égalité de débit, il gagne de préférence celui qui continue le plus directement le vaisseau dont il sort.

Ainsi donc, seules les embolies de petit et moyen volume paraissent pouvoir pénétrer dans les carotides et aller oblitérer une artère cérébrale. Les embolies de gros calibres sont entraînées plus loin dans l'aorte et peuvent venir oblitérer l'iliaque primitive ou l'iliaque externe. (Observation de Rendu.)

Le caillot pénètre plus facilement dans la carotide gauche qui suit plus directement le trajet de l'aorte puis s'engage dans la carotide interne correspondante et va oblitérer la cérébrale antérieure ou la sylvienne. C'est, nous l'avons vu, celle-ci qui est le plus souvent atteinte.

L'oblitération du tronc basilaire ou de la cérébrale postérieure qui on nait est plus rare, en raison de la situation des deux vertébrales, branches des sous-clavières qui constitue une voie indirecte. L'observation de Suckling en est un exemple.

Ces règles générales, nous rendent suffisamment compte du trajet suivi par l'embolus, bien que l'action du muscle cardiaque, plus ou moins énergique, constitue un autre facteur, aussi important que les premiers et sujet à de grandes variations.

.....

CHAPITRE IV

.....

Etude clinique

.....

L'oblitération d'une artère cérébrale par un embolus provenant de l'endocarde peut déterminer des syndromes variés.

Mais avant de passer une rapide revue de ces syndromes, nous décrirons les modes de début qui sont communs à toutes les formes cliniques d'embolies cérébrales.

Ce début est brusque dans la grande majorité des cas et n'est annoncé par aucun prodrome. Il se manifeste :

a) sous forme d'apoplexie. Un ictus se produit qui se caractérise cliniquement par l'élévation légère de la température dès le début, l'absence de ralentissement du pouls. Le visage est souvent vultueux. On note souvent de la tendance aux contractures, des spasmes, parfois des crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne, tous symptômes excito-moteurs qui sont en relation avec le siège cortical du ramollissement embolique. Le coma qui suit généralement l'ictus est moins intense et d'une durée

plus courte que celui de l'hémorragie cérébrale. Ce début par ictus suivi de coma est relaté dans les observations I et VII.

Un ictus léger est signalé dans l'observation III.

b) sans apoplexie.

Assez souvent, le début se fait par un simple malaise et le syndrome apparaît soudainement, sans perte de connaissance (observ. IV, VII, X, XVI et XVII.)

La paralysie peut apparaître au cours du sommeil et n'être découverte qu'au réveil. (Observ. VI, IX.)

c) début progressif :

Plus rarement, les troubles ont un début progressif et le tableau clinique demande quelques heures pour se compléter. C'est d'abord par exemple une sensation d'engourdissement qu'apparaît au niveau des membres qui se paralysent bientôt plus ou moins complètement et le malade entre dans la

Période d'état.

A cette période, les symptômes varient avec le siège de l'embolus. On peut grouper avec Ramon sous trois chefs les formes cliniques qui peuvent se présenter.

1° Formes hémiplégiques.

C'est la forme la plus fréquemment observée ; tous nos cas s'y rapportent sauf l'observation XV. Elle est d'abord flasque. Elle peut être complète et totale (obs. VI, VIII, IX, X et XVII ou incomplète touchant relativement moins le membre inférieur que la face et le membre supérieur (observ. XIII, XIV et XVI). Elle siégeait à droite dans les observations I, XI, XII, XIII, XIV, XVI et XVII, à gauche dans les observations II, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X. Elle peut s'accompagner de troubles sensitifs subjectifs (douleurs dans la profondeur des membres paresthésies diverses, fourmillement), ou objectifs comme dans notre observation per-

sonnelle où l'on notait de l'hémianesthésie à tous les modes, des troubles de la sensibilité profonde osseuse, du sens des attitudes, de la diminution ou de l'abolition de la localisation des contacts et du sens stéréognostique.

La sensibilité était également abolie chez les malades des observations VII et XVI.

A cette période les réflexes cutanés et tendineux sont abolis. Le signe de Babinski est fréquent.

On conçoit qu'un embolus ayant pu en raison de son petit volume arriver au niveau de branches artérielles secondaires puisse ne déterminer que des lésions très limitées de la zone rolandique. Ainsi on peut voir apparaître une simple monoplégie ou des paralysies parcellaires atteignant seulement un segment de membre ou la face.

2° La forme aphasique coïncide avec une embolie localisée à l'hémisphère gauche (sauf pour les sujets gauchers). Elle peut évoluer avec ou sans hémiplégie. Nous n'avons trouvé qu'une observation probante d'aphasie pure, (ob. de Schul) à moins que l'on considère avec Riebold les cas d'aphasie transitoire survenant au cours des pneumococcies comme étant provoquées par une petite embolie dont les effets seraient atténués par le rétablissement d'une circulation collatérale.

Dans les observations que nous rapportons c'est de l'aphasie du type Broca qu'il s'agissait. Le sujet ne parlait pas (obs. de Carrieu) on répétait toujours le même mot (obs. de Carré).

Nous n'avons pas trouvé d'autres observations se rapportant au type Wernicke pur que celle de la malade de Schul.

3° La forme avec hémianopsie latérale homonyme consécutive à l'oblitération de la cérébrale postérieur et plus rarement à un ramollissement du pli courbe sous lequel passent les radiations optiques, était vraisembla-

blement représentée dans l'observation XI où une thrombose du tronc basilaire fut trouvée à l'autopsie. Mais les renseignements cliniques relatés dans cette observation sont incomplets.

On peut enfin noter au cours de l'évolution de ces différentes formes cliniques l'apparition de troubles psychiques, qui sont généralement en rapport avec une embolie d'assez gros calibre : confusion mentale, onirisme. Mais habituellement, le psychisme n'est pas touché.

Evolution :

L'évolution de ces différentes formes cliniques est variable.

Le plus souvent, la mort survient au milieu des signes de l'infection pneumococcique aggravée par l'existence de l'hémiplégie. Le décès peut se produire au moment même où l'ictus apparaît (obs. de Vigneron), mais généralement le malade survit un ou quelques jours à son embolie cérébrale ; parfois même se produisent plusieurs ictus successifs comme chez le malade de Vigneron. Les signes des autres localisations pneumococciques peuvent évoluer pour leur propre compte : pneumonie, méningite, etc... Dans quelques cas, la pneumonie est en défervescence lorsque l'ictus et la mort surviennent (Obs. VII.)

Lorsque le malade survit à son embolie, les troubles hémiplégiques regressent en partie et lorsque l'embolie n'a pas été d'un volume considérable, ou lorsque la circulation cérébrale complémentaire a pu s'établir, une amélioration peut se manifester peu à peu. L'aphasie, la paralysie s'atténuent et on peut ne retrouver finalement que des signes légers d'organicité (obs. XIII, XIV et XVII) ; mais dans la plupart des cas le malade reste hémiplégique (obs. de Bernheim) ou aphasique (obs. de Carrieu) et l'hémiplégie devient spasmodique (ob. V.)

Il est classique de noter, au cours des embolies cérébrales septiques la formation d'abcès cérébraux métastitiques. Nous n'avons pas trouvé d'exemple de ce mode d'évolution au cours des endocardites à pneumocoques.

A un autre point de vue, ces embolies peuvent apparaître au cours d'endocardites primitives ou secondaires à une autre localisation pneumococcique.

L'endocardite était primitive dans les observations [illegible], III, V.

Elle était venue compliquer une pneumonie dans les autres observations et une broncho-pneumonie dans notre cas personnel.

Parfois, il est difficile d'indiquer quelle est, de l'endocardite ou des autres localisations pneumococciques, la lésion qui est primitive.

Ces embolies survenant au cours d'endocardites secondanres apparaissent plus ou moins tardivement. Elles sont en général comme noyées dans le tableau clinique de la pneumococcie qui se présente sous la forme d'un état typhoïde grave ou de pyohémie. L'embolie peut même être révélatrice de l'endocardite qui jusqu'alors avait pu passer inaperçue en raison du peu de développement des lésions ou de la difficulté de l'auscultation rendue plus grande par l'existence de signes pulmonaires trop intenses.

.....

CHAPITRE V

.....

Anatomie-pathologique

Nous rappellerons les caractères anatomo-pathologiques de l'endocardite infectieuse à pneumocoques et les lésions cérébrales causées par l'embolus.

Les lésions de l'endocardite infectieuse à pneumocoques sont actuellement bien connues. Le premier travail d'ensemble sur cette question remonte a Netter qui publia en 1886 son important Mémoire sur l'endocardite végétante ulcéreuse de nature pneumococcique.

Il rapportait 82 cas. Puis Weichselham en 1888 a apporté ses conclusions. Aublé en 1893, Prestrelle en 1901, Billings en 1903 et 1904, Proble, en 1904, Marshall en 1910, Latour en 1912 et plus récemment Ménétrier en 1919, Edwin Loché en 1924 et William Thayer en 1926 ont repris l'étude de l'endocardite à pneumocoques et se sont occupés des lésions trouvées à l'autopsie.

Leurs observations sont assez concordantes dans l'ensemble et la plupart d'entre eux assignent aux lésions endocardiques des caractères particuliers.

De l'ensemble de ces travaux, on peut conclure que

l'endocardite pneumococcique d'allure infectieuse donne lieu le plus souvent à la formation de végétations constituant le type classique de l'endocardite végétante. Ces végétations dans les formes aigües forment des masses plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses. Elles sont lobulées à leur partie supérieure qui présente un aspect mamelonné semblable à un chou-fleur. Leur volume et leur nombre sont variables ; tantôt elles sont petites et nombreuses, tantôt au contraire elles sont volumineuses et en petit nombre. Dans une observation de Prestrelle, il existait deux végétations de la grosseur d'un noyau de cerise. Pour bien les voir, il faut les débarrasser des caillots sanguins qui les recouvrent. Elles reposent sur une large base d'implantation.

Leur consistance est faible ; on peut les écraser et les dissocier facilement. Elles ont une coloration gris-blanchâtre ou jaunâtre ou parfois même verdâtre.

Au microscope, les végétations se montrent constituées par un réticulum fibrineux à mailles plus ou moins serrées, renfermant des polynucléaires altérés et des granulations graisseuses. Dans les régions les plus superficielles, on retrouve au milieu du réseau fibrineux des globules rouges déformées. L'axe des végétations contient des débris endocardiques nécrosés.

Au-dessous des végétations le tissu endocardique montre des lésions d'inflammation et de nécrose. Ces lésions s'étendent à une certaine distance des végétations.

A l'aide de colorants appropriés, on retrouve dans un grand nombre de cas, les pneumocoques ; ceux-ci sont tantôt isolés dans les mailles du reticulum, tantôt, ils se groupent pour former de véritables amas. On a même signalé leur disposition en chaînettes. Leur capsule est mise en évidence par les procédés bactériologiques habituels. Le streptocoque a été rencontré dans quelques cas

associé au pneumocoque, mais généralement c'est le pneumocoque qui est le seul agent pathogène en cause.

Dans les formes subaigues ou à évolution lente, les végétations ont le temps de subir un certain degré d'organisation, elles sont plus fermes, plus résistantes.

A côté de cette forme végétante, on peut observer un autres aspect anatomo-pathologique qui constitue la forme ulcéreuse. Sur la surface de l'endocardite on trouve alors des érosions plus ou moins étendues, à bords sinueux, comme taillées à pic. Elles sont plus ou moins pofondes, affectant parfois l'aspect de simples érosions, ou au contraire se présentant sous l'aspect de profondes dépressions. Elles peuvent résulter de la destruction et de l'élimination des végétations endocardiques, mais le plus souvent elles se produisent directement. Au microscope on retrouve des lésions importantes de nécrose tissulaire.

Weichselhaum en 1888 avait déjà signalé cette forme. Thayer en 1926 a cité également des cas à tendances destructrices et même avec ulcérations térébrantes. Cette forme est moins fréquente que la forme précédente.

Enfin dans une troisième forme, ulcéro-végétante les deux sortes de lésions se trouvent associées. Cette forme s'observe assez fréquemment.

Le siège de ces différentes lésions est variable. Le cœur gauche paraît être le plus fréquemment touché.

Quelles sont les valvules les plus souvent atteintes ?

Les conclusions des différents auteurs ne sont pas concordantes. Pour Netter et Weichselhaum, ce sont les sigmoïdes aortiques. Thayer l'a également soutenu. Au contraire, Ménétrier et Edwin Loche rencontrent avec une plus grande fréquence les lésions au niveau de la mitrale.

Enfin dans quelques cas, les lésions au lieu de rester cantonnées aux valvules, s'étendent au reste de l'o- lo-

carde et tapissent les piliers, les cordages et la paroi des ventricules ou des oreillettes. Ce sont des lésions d'endocardite pariétale. Tadéi dans sa thèse, a publié en 1924 une belle observation se rapportant à cette forme, observation qu'il devait à l'obligeance de M. le professeur Aubry. Dans ce cas, l'oreillette gauche était tapissée d'une sorte de voile prolongé vers l'orifice mitral dont les valves étaient dépolies et partiellement soudées. Les cordages étaient rapprochés et englués dans un exsudat d'apparence fibrineuse qui se laissait facilement détacher.

Les observations de Surugue et de Suckling, dans lesquelles l'existence de caillots adhérents aux parois ventriculaires ou auriculaires se rapportent peut-être à cette forme.

On conçoit que ces différentes lésions puissent à un moment donné, donner naissance à des embolies. Quelques auteurs dont Netter, Aublé, Prestrelle, Boulloche avaient signalé la rareté des embolies au cours de l'endocardite infectieuse à pneumocoques. Mais depuis la publication de leurs travaux, de nombreux cas sont venus démontrer qu'en fait, l'endocardite à pneumocoques est aussi embolisante que les endocardites dues à d'autres agents pathogènes. Nous avons pu, en effet, retrouver 50 observations d'endocardite infectieuse à pneumocoques compliqué d'embolie. Mais il n'en reste pas moins vrai que les embolies cérébrales tout au moins, sont rares.

Lésions cérébrales :

Il nous faut maintenant étudier les lésions qui résultent de l'oblitération d'une artère cérébrale par une embolie. Nous serons bref sur ce sujet, car ces lésions sont banales et n'offrent aucune particularité digne d'être notée.

L'embolus parti du cœur gauche et qui est constitué soit par un fragment de végétation, soit par un caillot provenant des dépôts fibrineux-cruoriques qui recouvrent les lésions endocardiques vient oblitérer une artère importante ou secondaire et a pour effet de créer un foyer de ramollissement cérébral.

Dans une première phase, lorsqu'il est observé peu de temps après sa production, le ramollissement est blanc. Il est dû à un état œdémateux de la matière cérébrale. Lorsque la mort survient précocement, le foyer n'a pas le temps de se constituer et aucune lésion n'est visible (obs. IV).

Dans une deuxième phase, on trouve un foyer de ramollissement rouge, formé de zones teintées en rouge foncé occupant surtout le centre du foyer, et entouré de petites taches hémorragiques ou d'un pointillé dans l'écorce cérébrale saine (obs. VI et VII).

Puis le ramollissement prend du 35e au 40e jour une teinte jaune (obs. V et X).

Enfin, dans une dernière phase, ou phase de cicatrisation, celle-ci se fait au niveau de l'écorce par une simple resorption des produits dérivant du foyer atrésié et par l'apparition d'une cicatrice fibreuse, et dans la région corticale par un kyste ou une dépression fibreuse.

Le ramollissement peut aussi évoluer d'une façon différente ; si l'embolus essaime des agents pathogènes un foyer de suppuration viendra se développer au niveau du foyer primitivement aseptique et donnera naissance à un abcès cérébral. C'est en ce qui concerne les embolies pneumococciques une vue tout à fait théorique ; nous n'avons en effet pu trouver d'observation probante de ramollissement suppuré à pneumocoques. Les observations d'abcès du cerveau que nous avons pu trouver

dans la littérature médicale relèvent tous de la pneumococcémie et non de l'endocardite. Mais le fait est possible en lui-même. Cette absence de suppuration provient évidemment du fait que dans la plupart des cas, la mort survient avant que cette transformation puisse s'opérer. D'autre part, les pneumocoques ne sont pas d'une façon constante, entraînés par l'embolus qui peut être lui-même aseptique et ne pas provoquer de lésions suppuratives. Cette alternative se verrait, plutôt, dans les formes à évolution subaigue et lente d'endocardite où les végétations sont plus étalées et plus résistantes que dans les formes aigües.

L'artère intéressée était vraisemblablement dans six de nos observations, la sylvienne droite. Dans neuf cas c'était la sylvienne gauche ; enfin dans un cas c'était la frontale ascendante, dans un autre le tronc basilaire.

Ajoutons que lorsque la guérison se produit, l'organisation et la régression du foyer de ramollissement sont possibles, grâce à l'existence d'anastomoses entre les trois branches corticales de la sylvienne ; celles-ci permettent un rétablissement partiel de la circulation quand le territoire de l'une d'elle est oblitérée. Ce rétablissement d'une circulation complémentaire atténue d'autant les conséquences de l'embolie. Il faut d'ailleurs remarquer que la réalisation de ce phénomène réclame pour cela l'intégrité de l'appareil vasculaire, condition qui ne se trouve réalisée que chez les jeunes. Les vieillards dont les artères sont plus ou moins athéromateuses présentent des conditions défavorables et chez eux ces modifications s'observent rarement.

.....

CHAPITRE VI

.....

Diagnostic

Il n'est pas toujours facile de rapporter à leur véritable cause les troubles cérébraux dus à l'embolie, d'autant plus que ces cas étant rares, l'esprit peut être aiguillé sur sur une autre voie.

Le diagnostic se posera d'une façon différente suivant que la lésion cardiage sera ou non dépistée.

A) La lésion cardiaque est connue.

Si les signes d'endocardite ont pu être perçus au cours des examens précédents, il sera plus facile d'établir le diagnostic d'embolie cérébrale et de lui rapporter l'hémiplégie, l'aphasie ou l'hémianopsie.

On devra cependant discuter les autres causes de coma ou de subcoma, en particulier le comaurémique Mais dans ce cas, d'autres signes d'intoxication urémique pourront être retrouvée.

La possibilité d'une embolie d'une artère principal d'un membre éventualité qui a été signalée (obs. de Bocaloghu) devra être envisagée. Cette embolie détermine en effet une impotence brusque du membre intéressé qui

peut simuler une monoplégie par embolie cérébrale mais la douleur, les troubles vasculaires locaux permettent d'établir le diagnostic. Dans tous les cas, l'hypothèse de l'embolie est renforcée par la constatation d'autres embolies viscérales simultanées.

B) La lésion cardiaque n'a pas été dépistée.

Ce cas se présente fréquemment dans la pratique. Malgré un examen quotidien et sérieux de l'appareil cardio-vasculaire, il est possible, même s'il existe, de grosses végétations, que l'endocardite ne se traduise par aucun symptôme. L'embolie cérébrale risque alors d'être confondue :

1° Avec l'hémorragie cérébrale.

Celle-ci détermine presque toujours un ictus suivi d'un coma plus intense qu'à la suite d'une embolie. La température s'abaisse au lieu de s'élever et on note du ralentissement du pouls. Les contractures et les convulsions généralisées peuvent se voir surtout dans le cas d'inondation ventriculaire. On recherchera l'hypertension artérielle, le bruit de galop, les signes rénaux.

2° Avec le ramollissement par artérite ou par thrombose artérielle pneumococcique.

Plusieurs auteurs, entre autres Ménétrier et Stevenin, Buisine et Savoie, ont récemment attiré l'attention sur ces phénomènes. Ménétrier et Stevenin ont décrit plus particulièrement les thromboses pneumococciques. Alors que pour la plupart des auteurs ces thromboses sont secondaires à une altération primitive de la paroi vasculaire et méritent le nom d'artérite pneumococcique, pour eux, au contraire, c'est la thrombose qui est primitive. L'infection sanguine la provoque et elle est vraisemblablement facilitée par l'augmentation du fibrinogène dans le sang des pneumoniques. Ce n'est que secondairement, par suite de l'irritation exercée par le

caillot sur les parois vasculaires, que se produit les réactions endartéritiques.

Buisine et Savoie font d'ailleurs remarquer avec juste raison, que le rôle de l'augmentation du fibrinogène dans le sang s'exerce aussi bien dans le sens de la thrombose que dans celui de l'embolie, le même phénomène de coagulation facilitant à la fois le caillot initial et les apports fibrineux qui se forment au-dessus de lui (1).

Cette façon d'envisager les phénomènes semble être la plus véridique, car jusqu'à présent, écrivent Buisiné et Savoie l'artérite aigüe pneumococcique n'est pas démontrée.

On n'a jamais trouvé en effet le pneumocoque dans la paroi vasculaire. Les auteurs font également jouer dans la production de ces thromboses un rôle important à l'athérome et à l'âge des sujets qui généralement est compris entre 40 et 60 ans.

C'est donc tout d'abord avec ces thromboses que se pose le diagnostic. On s'y arrêtera par élimination des autres causes quand manquent les signes d'endocardite, quand le syndrome d'oblitération artérielle aura été annoncé à l'avance par des manifestations encéphaliques ; céphalée, fourmillements, parésie et aphasie transitoire. La thrombose se produit en effet progressivement et le syndrome clinique se complète peu à peu. On recherchera l'athérome qui d'ailleurs lui aussi, peut être une cause d'embolie, mais rarement d'après Buisine et Savoie.

3°) Avec le ramollissement par athérome ou par syphilis.

Il faudra rechercher les signes arthériels classiques, et les stigmates de syphilis et penser également qu'à

---

(1) Buisiné et Savoie. — Thrombose des artères périphériques au cours de la pneumonie. Gaz. des Hôp. 26 août 1926.

la lésion peut se surajouter un spasme vasculaire qui n'entraîne que des troubles transitoires.

4° On devra discuter également l'existence d'une tumeur ou d'un abcès cérébral mais on retrouvera le syndrome d'hypertension intracranienne, la stase papillaire ou la coexistence d'une suppuration otique, ou d'une bronchectasie.

5°) En raison de la coexistence très fréquente de l'endocardite et de la méningite pneumococcique, fréquence qui avait été déjà signalée par Netter en 1886, il faudra y penser et rechercher les signes méningés ; contractures, raideur de la nuque, signe de Kernig et surtout pratiquer une ponction lombaire. On devra rechercher dans le liquide céphalo-rachidien les pneumocoques qui s'y rencontrent fréquemment ; on y relèvera en outre une hyperalbuinose massive de 2-8 grammes, de l'hypoglycorachie, et une augmentation de l'urée. Le cyto-diagnostic montrera, suivant les cas soit une polynucléose: soit une lymphocytose, soît l'absence de réaction cellulaire (dissociation cyto-microbienne).

6°) La ponction lombaire permettra également d'éliminer les méningites syphilitique ou tuberculeuse ainsi que les hémorragies méningées, cérébro-méningées ou ventriculaires.

Il ne faudra d'ailleurs pas perdre de vue que dans les cas d'embolie cérébrale, le liquide céphalo-rachidien qui, souvent est normal, sans hyperalbuminose ni réaction cellulaire, peut présenter des modifications, en rapport avec le siège cortical des lésions et avec la réaction méningée que celles-ci déterminent. Mais dans ce cas, (nous avons pu l'observer chez notre malade) le liquide est aseptique et on peut y déceler une polynucléose ou une

lymphocytose plus ou moins nette et une hyperalbuminose généralement légère et moins intense que dans les méningites microbiennes (méningite puriforme aseptique de Widal). De plus les éléments cellulaires ne présentent dans ce cas ni aspect pycnotique ni altération du réseau chromatique du noyau. L'hypoglycorachie est enfin minine.

7°) Nous devrons enfin, penser en dernier lieu à l'hémiplégie pithiatique. Mais ici l'absence de signes d'organicité fera peser le diagnostic.

On le voit donc, le diagnostic devra être longuement discuté, surtout en l'absence de tout symptôme d'endocardite. On devra s'attacher d'abord à penser à la possibilité d'une endocardite à pneumocoques à en rechercher soigneusement les symptômes et à pratiquer une plusieurs hémocultures qui entraîneront parfois le diagnostic.

.....

CHAPITRE VII

Pronostic

Le pronostic est sombre. La mort est venue terminer la maladie dans onze des cas que nous avons pu retrouver. On comprend facilement la gravité du pronostic de ces pneumococcies, en se rappelant que le microbe ne se contente pas généralement, de rester cantonné au niveau des lésions endocardiques, mais se retrouve souvent dans le sang (obs. I et II). Aussi, compte était tenu des troubles emboliques, graves évidemment en eux-mêmes, mais qu'il est possible de voir rétrocéder, le pronostic dépend surtout de l'infection pneumococcique.

Les formes aigües qui s'accompagnent d'une ou de plusieurs autres localisations pneumococciques pneumonie, broncho-pneumonie, méningite, etc... indiquent une dissémination microbienne par voie sanguine. L'organisme devra lutter à la fois contre la bactériémie et contre les foyers suppuratifs qui ont pu apparaître. D'où la gravité de ces formes.

Parmi les observations que nous rapportons, 7 cas se rapportant à ces formes se sont terminés par la mort.

Cependant c'est dans ces formes aigües que quelques cas de guérison ont été signalés.

Les malades de Macario, Massalongo, Schul, Favre, ernheim et Carré rentrent, croyons-nous, dans ce cadre.

Dans les trois cas (obs. II, III et V) où, seules, les manifestations endocardiques existaient la mort est venue terminer la maladie.

Les cas de guérisons se rapportent sauf un, à des sujets jeunes dont les artères saines ont pu permettre le l'établissement d'une circulation cérébrale complémentaire et qui ont pu, en raison même de leur âge, lutter victorieusement contre le pneumocoque. Le malade de Carrieu avait 23 ans, celui de Favre 22 ans, celui de Bernheim 19, celui de Macario 20 et celui de Massalongo 6 ans.

Au contraire, les sujets âgés, dont les artères sont durcies par l'athérome ou par la sclérose, présentent des conditions défavorables à l'établissement d'une circulation cérébrale complémentaire. Leur âge, leurs maladies antérieures qui ont lésé leurs divers organes ne leur permettent pas d'opposer une résistance suffisante au pneumocoque. On connaît, pour ne parler que de cette localisation pneumococcique, la gravité extrême de la pneumonie des vieillards. Il n'est donc pas étonnant que, chez cette catégorie de malades, la situation devienne vite désespérée.

L'existence de lésions cardiaques antérieures vient encore assombrir le pronostic. Les lésions rhumatismales se retrouvent dans deux cas terminés par la mort (obs. I et III).

Cependant, la guérison survint chez le malade de Carrieu qui, quatre ans auparavant, avait présenté une attaque de rhumatisme articulaire aigü qui avait touc l'endocarde.

Le pronostic varie enfin avec la forme clinique de l'endocardite pneumococcique. Les endocardites à évolution subaigue ou lente ont, comme celles qui sont dues à d'autres agents pathogènes, une évolution fatale. (Obs. I, II, III, IV et VI.)

Des rémissions peuvent se produire ; les troubles emboliques peuvent en grande partie rétrocéder (obs. II) mais tôt ou tard se produisent à nouveau un ou plusieurs ictus (obs. V).

C'est aux formes aigües, qui évoluent rapidement qu'il faut rapporter les cas de guérison. Malgré tout, nous l'avons vu, qu'elles soient ou non accompagnées d'autres localisations pneumococciques, ces formes restent extrêmement graves.

En résumé, le pronostic bien que très réservé, devra tenir compte de la virulence du pneumocoque, des autres localisations pneumococciques, du terrain sur lequel évolue l'infection et enfin de la forme clinique de l'endocardite.

CHAPITRE VII

Traitement

Les accidents emboliques étant conditionnés par l'existence de lésions au niveau de l'endocarde, c'est surtout l'endocardite que l'on tentera de juguler à l'aide d'une thérapeutique qui jusqu'à présent n'a donné que des résultats décevants.

C'est donc la pneumococcie, l'infection générale que l'on devra tout d'abord viser.

Les méthodes biologiques, sérothérapie et vaccinothérapie, se sont montrées, jusqu'ici inefficaces.

La sérothérapie antipneumococcique, utilisée par plusieurs auteurs en injections intra-musculaires ou intraveineuses, ou même intrachidienne s'est montrée impuissante dans la plupart des cas. Cependant Laubry et Coffin en 1928 ont rapporté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris l'histoire d'une endocardite infectieuse à pneumocoques guérie par le sérum antipneumococcique. En ce qui concerne notre observation personnelle, la sérothérapie fut instituée sans résultat. Nous utilisâmes le sérum de l'Institut Pasteur. Peut-être l'inefficaci-

té de cette thérapeutique provient-elle de la diversite des types de pneumocoques qui ne sont pas électivement atteints.

La vaccinothérapie à l'aide de stock-vaccin ou d'auto-vaccin s'est montrée aussi peu agissante. Nous relevons que chez les deux malades de Billings elle fut utilisée en vain.

Sabrazès recommande de se méfier de l'hypersensibilité du sujet et d'être prudent dans l'utilisation des doses.

En somme, la sérothérapie et la vaccinothérapie antipneumococcique ne constituent pas encore une thérapeutique vraiment spécifique. Cependant on devra y recourir puisque elle paraît être un traitement rationnel et qu'un cas de guérison a été publié.

La thérapeutique par choc à l'aide de métaux colloïdaux n'a pas donné de meilleurs résultats. Nous avons avons, chez notre malade, employé l'électrargol en injections intraveineuses et intramusculaires. L'évolution de la maladie s'est poursuivie vers la mort.

La prudence doit ici aussi commander l'utilisation des métaux colloïdaux. La violence du choc qu'ils déterminent ne peut être en effet prévu et les réactions de ces sujets dont l'appareil cardio-vasculaire est si atteint peuvent entraîner des conséquences désastreuses.

Nous n'avons pas trouvé de cas relatant l'utilisation du procédé de l'immuno-transfusion. Cette méthode pourrait peut-être donner de bons résultats.

Les méthodes chimiques nous ont offert l'uretropine, le merctro-chrome, le novarsenobenzol et en dernier lieu la trypaflavine. Bien que ces derniers agents thérapeutiques aient été employés surtout au cours de streptoco-

cies, avec d'ailleurs de rares succès, peut-être pourraient-ils être utilisés dans les pneumococcies.

L'abcès de fixation, auquel en général on n'accorde aujourd'hui qu'une valeur pronostique, a été également utilisé. Netter et Cesari en 1923 ont signalé un cas de méningite suppurée à pneumocoques guérie après abcès de fixation. Ils ont pu constater dans le pus de l'abcès la présence de l'antigène pneumococcique et sa précipitation par le sérum antipneumococcique. Quelle que soit l'interprétation du phénomène, la facilité de sa réalisation, et son innocuité autorisent son emploi. Dans notre cas personnel, l'abcès de fixation que nous avons voulu déterminer, n'a pas eu le temps de se développer en raison de l'évolution rapide de la maladie.

Force donc est d'adjoindre à ces méthodes générales, une médication symptomatique.

En premier lieu les toni-cardiaques qui paraissent devoir être de toute utilité. Louis dans sa thèse de 1920 sur les endocardites subaigues recommande l'emploi de la digitaline. Il faudra, nous semble-t-il, se montrer prudent dans l'administration de ce médicament qui en réveillant la force des contractions cardiaques d'une façon trop brutale, risque de détacher des parcelles de végétations et de les lancer dans la circulation.

Localement l'application de révulsifs, ou d'une vessie de glace au niveau de la région précordiale pourra constituer un moyen efficace de lutte contre les douleurs et les sensations d'angoisse qui peuvent exister au cours de l'endocardite.

Sabrazès conseille enfin l'application de sangsues pour combattre le processus de formation des dépôts fibrineux.

Mais il est de toute évidence qu'en dehors de ces différents procédés thérapeutiques, l'entourage du malade devra veiller, pour prévenir les embolies possibles, à lui faire accomplir le moins d'efforts possible. Le malade sera mis en position semi-assise qu'il pourra conserver sans gêne très longtemps, afin d'éviter les mouvements trop brusques.

Quant au régime, il sera naturellement hypotoxique dans les formes aigües, un peu plus large dans les formes subaigues ou à évolution prolongée qui s'occampagnent souvent d'une anémie extrême réclameront en plus une médication spéciale : ferrugieux, sérum de cheval, de cheval, extraits de foie, etc...

Si malgré cette médication, un embolus lancé dans la circulation est venu oblitérer une ou plusieurs artères cérébrales, c'est à ces troubles nouveaux de nature embolique qu'on devra en outre s'adresser.

Le traitement sera purement palliatif. Le mal est fait. Il n'est pas possible de le supprimer. Du moins le malade sera l'objet de soins de propreté minutieux de façon à empêcher l'infection cutanée et la production d'escarres. On veillera à l'évacuation de la vessie et du tube digestif qui peuvent être paresseux à cette période. En cas d'incontinence, on redoublera de soins de propreté. Les aliments et boissons seront absorbés lentement, afin d'éviter des complications pulmonaires si toutefois elles n'existent déjà. On mettra le malade dans une position semi-assise, pour retarder les phénomènes de congestion pulmonaires hypostatique.

Dans les cas trop rares ou l'évolution de la maladie se poursuit vers la guérison, si l'on veut mobiliser rapidement les membres paralysés, il faudra le faire prudemment, de peur qu'un effort brusque un mouvement trop violent ne détachent un nouveau caillot. On devra

donc se contenter de mouvements passifs et de quelques frictions sur les membres paralysés.

De tout ce qui précède, nous retirons l'impression que nous sommes bien désarmés pour combattre la localisation du pneumocoque sur l'endocarde et pour lutter contre les embolies qui peuvent en être la conséquence. La thérapeutique spécifique, vraiment efficace,, des pneumococcies est encore à trouver et c'est l'organisme lui-même avec une médication purement adjuvente qui doit assumer les frais de cette lutte. Malheureusement, c'est trop souvent le pneumocoque qui l'emporte.

CONCLUSIONS

1°) Les embolies cérébrales au cours des endocardite infectieuses à pneumocoques sont peu fréquentes ; en tenant compte des divers embolies qui peuvent survenir, elles arrivent immédiatement après les embolies renales, spléniques et pulmonaires.

2°) Elles déterminent des syndromes variés : hémiplégie, aphasie, hémianopsie qui peuvent chez les sujets jeunes, n'être que transitoires. Mais c'est l'hémiplégie qui s'observe le plus fréquemment.

3°) Toutes les formes anatomiques de l'endocardite maligne à pneumocoques sont capables de donner naissance à ces embolies, que ces formes soient végétantes et ulcéro-végétantes.

4°) Le diagnostic n'est pas toujours facile à établir en raison de l'absence fréquente de symptômes révélateurs de l'endocardite. Nous sommes persuadés que nombre de cas d'hémiplégie transitoire ou persistante survenus au cours des pneumococcies relèvent de cette pathogénie.

5° Le pronostic est très grave. La mort est la terminaison habituelle de ces complications. Seuls les sujets jeunes, à système artériel indemne offrent des conditions relativement favorables à une évolution vers la guérison.

Les formes lentes d'endocardite comportent toujours un pronostic fatal.

6°) Les divers traitements étiologiques sont restés jusqu'ici sans effet et l'on doit se contenter d'une thérapeutique purement symptômatique.

BIBLIOGRAPHIE

AUBERT ET ENACHESCO. — Endocardite ulcéro-véget. de l'aorte, méningite purulente pneumo. — Soc. méd. de Bucarest.

AUBLÉ. — Essai clinique sur l'endocardite pneumonique. (Th. Paris 1895).

BACALOGLU. — Endocardite végétante pneumococcique ; embolie in artéra tibiale antériora. — Spitalul. Bucuresci 1902. XXIII-358-366.

BARÉ (J.) — Sur deux formes cliniques de l'endocardite infectieuse. Paris, 1913.

BARIÉ. — Sur un cas d'endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide (Soc. Méd. Hôp. 25 juin 1886).

BELLOT. — L'hémiplégie dans la pneumonie franche. (Th. Nancy 1909.

BERNHEIM. — Revue de Médecine 1911. (Vol. jubilaire du R. Lepine, p. 76 et suiv.)

BILLINGS. — Pneumococcus endocarditis. Illinois. M. S. Spring-,field, 1903-1904. N. S. V. 972.

BLOCHMANN. — Endocardite aigüe à pneumocoques et anévrysme de l'artère pulmonaire greffée sur une cardiopathie congénitale. Presse Méd. 2 nov. 1921.

BLECHMANN. — Un cas de maladie de Roger compliquée d'endocardite infectieuse à pneumocoques avec réaction méningée. Soc. de Méd. 18 octobre 1921.

BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur. 1841.

BOULAY. — Des affections à pneumo indép. de la pneumonie franche. Thèse 1891.

BOULLOCHE. — Des paralysies pneumoniques. Th. Paris 1892.

BOUTIN. — Contribution à l'étude des embolies au cours des endocardites. Th. Paris 1907.

BRUHL. — Gazette des Hôpitaux, 10 juin 1890.

BRUHL ET FIESSINGER. — Journal des Praticiens, 11 fév. 1906.

BUISINE ET SAVOIE. — Thrombose des artères périphériques au cours de la pneumonie. Gazette des Hôpitaux, 28 août 1926.

CARRÉ. — Paralysies dans la pneumonie. Gaz. Hebd. 1888, p. 472.

CARRIEU. — Aphasie avec hémiplégie au cours d'une pneumonie. Gaz. Hebd. Soc. Méd. Montpellier, 1882.

CHAPPET. — Contribution à l'étude de la Pathogénie des hémiplégies pneumoniques. Th. Lyon 1910.

CLAISSE. — Note sur un cas de purpura à pneumocoques. Arch. Méd. exp. 1891.

COMTE. — Embolie cérébrale. Nouveau Traité de Médecine (in Widal. Roger. Teissier).

COURMONT ET DUMAS. — Soc. Méd. Hôp. Lyon. (18 déc. 1906).

COUTY. — Pneumonie, endocardite végétante, embolie de l'artère iliaque primitive. Bull. Soc. Anat. 1876, p. 207.

CRUCHET, CANTORNE ET MAGNAUT. — Sur un cas de pneumococcie à localisations multiples. Soc. Anat. Clin. de Bordeaux.

CUSHMANN. — De l'endocardite à forme lente (Münch med. Wech. 24 mars.)

DAIREAUX. — Etude sur les paralysies pneumoniques chez les adultes. Arch. gén. Méd. 1906, p. 2.241.

DEAN. — Un cas d'endocardite ulcéreuse produite par le pneumocoque chez un enfant de trois ans. (Roy. Soc. of. méd. avril 1912).

DOMINICI. — Pneumonie généralisée. Soc. Anat. 1896, p. 664.

DUGUET ET HAYEM. — Gaz. Méd. Paris 1865, p. 657.

EDWIN LOCHE. — L'endocardite pneumococcique. Boston Méd. and surg. Journal 13 nov. 1924.

FAVA (Tombolan). — Endoc. ulcérosa da diploc. pneumoni. Riforma medica, 30 juillet 1885, p. 1052.

FRVRE. — Pneumonie du sommet droit hémiplégie gauche. Revue Méd. Suisse, romande 1886, p. 265.

FAVRE-MILLER. — Endocardite végétante des valvules sigmoïdes de l'aorte. Soc. anat. nov. 1890.

FERNET ET LORRAIN. — Société Méd. des Hôp. 24 janvier 1896.

FIESSINGER ET ROUDOWSKA. — Endocardite ulcéro-végétante à pneumocoques de l'orifice aortique et de l'Undefended space (Arch. mal. cœur 1912, p. 97).

GALLIARD. — Endocardite térébrante et végétante métapneumonique. Soc. Méd. Hôp. 31 janv. 1902.

GIBERT. — Endocardite primitive à pneumocoques. Nouv. Montpellier Méd. 26 juin 1898.

GODONNÈCHE. — Contribution à l'étude des endocardites infectieuses. Th. Paris 1897.

GRIFFON. — Pneumococcie articulaire, endocardique et méningée. Soc. Anat. 1896, p. 299.

HANES (Fred. M.) — Pneumococcus méningitis. In The Johns Hopkins. Reports 1910, vol. XV.

HAUSHALTER. — Endocardite végétante mitrale d'origine pneumonique Soc. Méd. Hôp. 7 juin 1895, p. 77.

HUCHARD. — Endocardite végétante mitrale d'origine pneumonique. Soc. Méd. Hôp. 7 juin 1895, p. 477.
Un cas d'endoc. infectieuse pneum. Sté Méd. Hôp. 7 avril 1893.

IMBERT ET GOURBEYRE. — Recherches historique sur les paralysies consécutives aux maladies aigües. Gaz. Méd. Paris 1863, p. 517.

JACCOUD. — La Semaine Médicale 1888, p. 33. Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital de la Pitié le 9 février 1886. 22 mai 1888. De l'endocardite infectieuse. Union médicale 28 fév. 1889.

JANAKIEFF. — Etude sur les paralysies post-pneumoniques Lyon 1900.

JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies. Th. Paris 1910.

LATOUR. — Les endocardites malignes à évolution prolongée. Th. Paris 1912.

LAUBRY ET COFFIN. — Endocardite infectieuse primitive à pneumocoques terminée par la guérison. Société Méd. Hop. 17 février 1928.

LAUNOIS ET PARIS. — Insuffisance aortique au cours de l'endocardite pneumonique. Soc. Méd. Hôp. 20 février 1901.

LAUTH. — Arch. Medecine 1886.

LAUTIER ET MAURIAC. — Endoc. ulcéro végét. pneumo. Journ. de Méd. de Bordeaux, 4 septembre 1910.

LEBÉE. — Contribution à l'étude du pronostic des endocardites aigües et subaigües shez l'enfant. (Th. Paris 1924).

LEBRETON. — L'endocardite grippale. Th. Paris 1912.

LECLERC ET CADE. — Lyon Méd. 1905 N° 24.

LE MAUX. — Les endocardites dans la grippe. Th. Paris 1919.

LENOBLE ET PINEAU. — Société de Biologie 1893. Endocardite à pneumocoques.

LESIEUR. — Endoc. infectieuse subaigüe à pneumocoques terminée par méningite cérébro-spinale. Journ. de phys. et path . gener. 1903, p. 1115.

LESIEUR ET FROMENT. — Revue de Médecine 1911, vol. jubilaire Pr. P. Lepine. Hémiplégies pneumoniques.

LÉVY-CHALIER ET NOVÉ-JOSSERAND. — Endocardite infectieuse et méningite cérébro-spinale à pneumocoques simulant rémie. Soc. Méd. Hôp. Lyon et Lyon Méd. 18 févr. 1912.

LION. — Essai sur la nature des endocardites infectieuses. Th. Paris 1890.

LOCHE. — L'endocardite pneumococcique. Boston Méd. and. surg. Journal 13 nov. 1924.

LUTEMBACHER. — Endoc. subaigue et endoc. pulm. chez les cardiaques archiv. mal. cœur 1917, p. 353.

End. infec. second des Card. Revue Méd. 24 octobre 1910.

LUTEMBACHER ET BERTILLON. — Endocardite à pneumocoques avec micro-abcès de la paroi aortique post pneumonique. (Arch. mal. cœur, mars 1925, p. 144).

MACARIO. — Mémoire sur les paralysies dynamiques ou nerveuses. Gaz. Méd. de Paris, 1858, p. 85.

MARFAN ET SAINT-GIRONS. — Le Nourrisson sept. 1913, p. 293.

MARSHALL (H. T.). — Acute endocardites with lobar pneumonia (Th. Johns Hopkins Hosp Reports 1910).

MASSALONGO. — Arch générales de Méd. 1885 p. 73.

MATHIEU. — Archiv. générales de Méd. 1862, p. 94.

MÉNÉTRIER. — Gazette des Hôpitaux mars 1902. Endocardite végétante, méningite cérébro-spinale, infarctus poumon et rate.

Grippe et pneumonie en 1886. Th. Paris.

Bulletin Société Méd. Hôp. 4 juillet 1919.

MÉNÉTRIER ET LEGROUX. — Société Méd. des Hôp. 13 juillet 1900.

MÉNÉTRIER ET STEVENIN. — Art. Pneumococcie. In Nouveau Traité de Méd. Roger. Widal. Tessier.

MÉNÉTRIER ET AUBERTIN. — Infection pneumococcique généralisée. (Bull. Soc. Anat. 1902, p. 95.

MEURISSE. — Contribution à l'étude des hémiplégies gauches par embolie au cours des cardiopathies. (Th. Paris 1926).

MERKLEN ET WOLF. — Septicémie pneumococcique avec endocardite aigüe à type de rétrécissement mitral greffée sur une endocardite cicatrisée et silencieuse. (Soc. Méd. Hôp. 16 mai 1924).

MOUTIER. — Gazette des Hôpitaux 1906 p. 327.

NETTER ET CESARI. — Méningite suppurée à pneumocoques consécutive à une otite aigüe suivie de paralysie faciale périphérique. Guérison après abcès de fixation. Presse Méd 30 mai 1923, p. 490.

E. PAGES. — Les formes nerveuses de l'endocardite maligne à évolution prolongée. Gaz. des Hôp. Paris, 1925, p. 597.

PALIARD. — Considération sur l'étiologie des endocardites. Th Lyon, 1889.

PIC ET BONNAMOUR. — Formes cliniques de la septicemi pneumo. Arch. gen. méd. 1908, p. 593.

PINEAU. — Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses. Th. Paris 1893.

PREBLE. — Pneumococcus endocarditis. Am. J. M. Sc. Phila. and N. Y. 1904. N° 5. CXXVIII.

PRESTRELLE. — Pneumococcie à localisations multiples. Th. Paris 1901.

PRÉVOST. — Bulletin de la Société Méd. de la Suisse Romande (1873).

RAMON. — Les embolies cérébrales. Conf. de clinique méd. pratique, 1923.

RENDU. — Thrombose de l'artère iliaque et de l'artère rénale au cours d'une pneumonie infectieuse. (Sec. Méd. Hôp. 15 janvier 1892.

ROGER (Henri). — L'hémiplégie des cardiaques, Paris Méd. 6 janvier 1923.

ROUSSEL. — Contribution à l'etude des paralysies pneumoniques. Th. Paris, 1896.
ROUTIER. — Méningite purulente à pneumocoques avec endocardite aigüe du cœur droit. Bull. Soc. Anat. 8 mars 1912.

SALOMON. — Hémiplégie pneumonique. Th. Paris 1895.

SIREDEY. — Gaz. des Hôp. fév. 1889, p. 149. Des endocardites infectieuses.

STEPHAN. — Paralysies pneumoniques. Revue de Méd. 1889.

STRAUSS. — Revue mensuelle 1877, p. 754 sur un cas d'hémiplégie survenue au cours d'une pneumonie.

SUCKLING. — Right hémiplégia from cérébral thrombose complicating pneumonia. Birm. Méd. Rev. 1891, t. XXV.

SURUGUE. — Méningite et pneumonie. Th. Paris 1875.

SYLLABA (de Prague). — Vingt années d'expérience de l'endocardite infectieuse à évolution lente. Annales de Méd. 1928. N° 5, p. 43.

TADEI. — Contribution à 'étude des méningites à pneumoco ques avec dissociation cyto-microbienne. Th. Alger 1924.

TAPIE ET BOUQUET. — Endocardite maligne à pneumocoques. (Progrès Médical, 11 septembre 1920).

THAYER. — Etuue des endocardites infectieuses. Th. Johns. — Hopkins. Hosp. Reports XXI Baltimore The Johns Hopkins Pross 1926. Sur l'endocardite bactérienne (assoc. of am Phys. 1924.

THOMAS ET DWIGHT O'ARA. — Endocardite végétante due au pneumocoques, type I. Johns Hopkins Hosp. Bull. Nov. 192.

VAQUEZ. — Endocardites malignes à forme prolongée. Soc. Méd. Hop. 30 nov. 1917 ou 13 déc.
Des formes cliniques de l'endocardite maligne. Arch. Mal. Cœur, août 1918 p. 337.

WEICHSELBAUM. — Wien Méd. Wochenschrift sept. 1888. Endocardite ulcéreuse et méningite à pneumo. Fortsch. d. medic. 1887, p. 573 et 629.

Vu le Président de Thèse :
AUBRY.

Vu le Doyen :
LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 26 Janvier 1631

Le Recteur :
TAILLART.

Imp. Nord-Africaine, 8, Rue Drouillet, Alger - Téléph. 2.58